

Millesi H. (1965) On the pathogenesis and therapy of Dupuytren's contracture (a study based on more than 500 cases). In: Bauer KH, Brunner A, Lindemann K. (eds) results of surgery and orthopedics. Results of surgery and orthopedics, vol 47. Springer, Berlin, Heidelberg DOI https://doi.org/10.1007/978-3-642-94908-1_2

Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien
(Vorstand: Prof. Dr. P. FROHSIG)

Zur Pathogenese und Therapie der Dupuytren'schen Kontraktur (Eine Studie an Hand von mehr als 500 Fällen)

Von

HANNO MILLESI

Mit 15 Abbildungen

Inhalt

	Seite
Literatur	51
A. Einleitung	61
B. Theorien zur Ätiologie und Pathogenese	62
C. Klinik	67
D. Anatomie der Palmaraponeurose	76
E. Histologische Veränderungen	79
F. Eigene histologische Untersuchungen	81
G. Untersuchungen über die Frühveränderungen der D.K.	83
H. Therapie der Dupuytren'schen Kontraktur	87
1. Konservative Therapie	87
2. Operative Behandlung	89
I. Ergebnisse der operativen Behandlung	91
K. Rückblick	100
L. Zusammenfassung	101

Literatur¹

- ABBÉ, R.: Dupuytren's finger contraction. Further remarks on the theory of its nervous origin. *Med. Rec. (New York)* **33**, 237 (1888).
- ABRAHAM, S.: Virus-Isolierungsversuche bei Dupuytren-Kranken. *Z. ges. inn. Med.* **12**, 716 (1957).
- ADAMS, W.: Contraction of the fingers (Dupuytren's contraction): and its successful treatment by subcutaneous divisions of the palmar fascia and immediate extension. *Brit. med. J.* **18781**, 928.
- ALIBERT, J. L.: *Monographie des dermatoses*. Paris 1832.
- ANDERSON, W.: *Deformities of the fingers and toes*. London 1897. Zit. by J. B. NICHOLS.
- ARIEFF, A. J., u. J. BELL: Epilepsie und Dupuytren'sche Kontraktur. *Neurology (Minneap.)* **6**, 115 (1956).
- ASHLEY, F. L.: Eine Zwei-Stadien-Operation bei Dupuytren'scher Kontraktur. *Plast. reconstr. Surg.* **12**, 79 (1953).
- ASKEY, J. M.: The syndrome of painful disability of the shoulder and hand complicating coronary occlusion. *Amer. Heart J.* **22**, 1—12 (1941).
- ASTIX, J. M. A., u. O. A. A. VIÑAN: Technik der Ap.-Ectomie bei der Dupuytren'schen Kontraktur. *Pren. méd. argent.* **46**, 518 (1959).
- AUVRAY, M.: Double rétraction de l'aponévrose palmaire et de l'aponévrose plantaire chez le même sujet. *Bull. Soc. nat. Chir.* **55**, 1026 (1929).

¹ Nachtrag zur Literatur s. S. 310.

- BALLIF, L., et CARAAN ZOÉ: Maladie de Dupuytren bilatérale et double rétraction plantaire dans un cas de polynévrite. *Bull. Soc. roum. Neur. etc.* **17**, 34 (1936).
- BARCLAY, T. L.: Edema following operation for Dupuytren's contracture. *Plast. reconstr. Surg.* **23**, 348 (1959).
- BARGY, P.: Die Rolle der Elektroradiologie bei der Dupuytren'schen Kontraktur. *J. Radiol. Elektrol.* **35**, 413 (1954).
- BARISON, F.: Morbo di Dupuytren e diabete guariti con radiotherapia della ipofisi. *G. Psichiat. Neuropat.* **60**, 45 (1932).
- BAUM: Zur Lehre von Dupuytren's permanenter Fingerkontraktur. *Zbl. Chir.* **9**, 129 (1878).
- BAUMGART, R.: Dupuytren-ähnliche Veränderungen der Plantaraponeurose. *Zbl. Chir.* **78**, 104 (1952).
- BAUMGARTL, F., u. F. NIEMANN: Die operative Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur und ihre Ergebnisse. *Zbl. Chir.* **89**, 12 (1964).
- BAXTER, H., L. JOHNSON, V. MADER u. C. WHILLER: Cortison als Mittel in der Behandlung der postoperativen Steifheit der Hand. *Canad. med. Ass. J.* **63**, 540 (1950).
- C. SCHILLER, L. H. JOHNSON, J. H. WHITESIDE, and R. E. RANDALL: Cortisontherapie bei Dupuytren'scher Kontraktur. *Plast. reconstr. Surg.* **9**, 261 (1952).
- BAYLES, T. B., W. E. JUDSON, and T. A. POTTER: Reflex sympathetic dystrophy of the upper extremity (hand-shoulder syndrome). *J. Amer. med. Ass.* **144**, 537—542 (1950).
- BECK, WERNER: Untersuchungen über die Häufigkeit der Dupuytren'schen Kontraktur. *M Schr. Unfallheilk.* **57**, 69 (1954).
- BEIGLBOCK, W., K. SCHEL u. R. CLOTTEN: Das Heparin als Heilmittel für mesenchymale Gewebe. *Münch. med. Wschr.* **94**, 410 (1952).
- BERGER, P.: Traitement de la rétraction de l'aponévrose palmaire par une autoplastie. *Bull. Acad. Méd. (Paris)* **56**, 608 (1892).
- BERGONZOLLI, V.: Sulla importanza della incisione cutanea palmare nel trattamento chirurgico della malattia Dupuytren. *Minerva chir.* **16**, 1235 (1961).
- BERNSTEIN, H.: Der gegenwärtige Status des Cortison in der postoperativen Behandlung der Dup. Kontraktur. *N.Y. St. J. Med.* **54**, 90 (1954).
- BERVEN, E.: Zit. nach T. SKOOG. *Acta chir. scand.* **96**, Suppl. 139 (1948).
- BIEGANSKI, W.: Die spontane Contractur der Finger als ein trophischer Prozeß centralen Ursprunges. *Dtsch. med. Wschr.* **21**, 497 (1895).
- BLACK, K.: Dupuytren's Contraction. *Brit. med. J.* **1915I**, 326.
- BLECHSCHMIDT, E.: Die Architektur des Fersenpolsters. *Morph. Jb.* **73**, 20 (1933).
- BOSCH VAN DEN, J.: Hereditäre Dupuytren'sche Kontraktur. *Ned. T. Geneesk* **99**, 267 (1955).
- BOSCH VAN DEN, J.: Hereditäre Dupuytren'sche Kontraktur. *Ned. T. Geneesk* **99**, 267 (1955).
- BOULOGNE, P.: Rétraction symétrique des aponévroses palmaires par ectasie de l'aorte. *Bull. méd. (Paris)* **40**, 201 (1926).
- Deux observations concordantes pour une etiologie de la maladie de Dupuytren. *Rev. neurol.* **63**, 991—992 (1935).
- BOYER: *Traite des maladies chirurgicales*, vol. 2, p. 46. Paris 1831.
- BOYES, J. H.: Dupuytren's contracture. *Amer. J. Surg.* **88**, 147 (1954).
- J. N. WILSON, and J. W. SMITH: Flexor tendon ruptures in the forearm and hand. *J. Bone Jt Surg. A* **42**, 637 (1960).
- BRAAM-HOUCKGEST, A. Q.: Die Dupuytren'sche Kontraktur. *Ned. T. Geneesk* **67**, 1032 (1923).
- BRAUNE, W., u. A. TRÜBINGER: Die Venen der menschlichen Hand. Leipzig 1873. Zit. bei M. GRAPOW.
- BUFF, H. H.: Indikationen, Gefahren und Technik der operativen Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur. *Ther. Umsch.* **15**, 238 (1958).
- BUNNELL, S.: *Surgery of the hand*, p. 162. Philadelphia 1944.
- BUSCH, C. D. W.: Beschreibung der Methode durch MADELUNG 1875.
- BUTTURINI, U.: Über die Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur mit Tocopherolacetat. *Minerva med.* **41**, 1235 (1950).
- BYFORD, W. H.: The pathogenesis of Dupuytren's contraction of the palmar fascia. *Med. Rec. (N.Y.)* **100**, 487 (1921).
- CARDI, G.: Sulla patogenesi della malattia di Dupuytren. *Contributo anatomo-patologico. Riv. Pat. nerv. ment.* **14**, 361 (1909).
- CARRIÈRE, G., J. PARIS et P. POTEAU: *Le paralysies cubitales*. Paris: Doin 1938.
- CASPARI, D.: Über den neuropathischen Ursprung der Aponeurosis palmaris. *Arch. Unfallheilk.* **1**, 143 (1896).
- CAYLA, A.: Diabète et rétraction de l'aponévrose palmaire. *Gaz. hebd. Sci. med. Bordeaux* **20**, 770 (1883).
- CHELIUS, M. J.: *Handbuch der Chirurgie*, vol. 1, p. 893. Wien 1843.
- CHYZILOVA, M., V. KULHANEK u. V. HORN: Experimentelle Produktion von Keloiden nach Immunisierung mit autologer Haut. *Acta Chir. plast. (Praha)* **1**, 73 (1959).
- CINIEWICZ, O. W.: Dupuytren's Contracture. *Lancet* **1961I**, 622.

CLAR
ti
CLAY
(I
CLIN
COEN
COKI
C
COLI
o
I
CONV
— I
K
—, u
I
COOP
I
COST
si
S
COST
P
COUC
2
CRAV
N
CUR
CUR
I
DAE
I
DAV
—, a
c
DEC
DEJ
I
DEN
5
DES
t
DIE
DÜB
DUP
c
DUR
EAR
(
EIN
(
ERL
A
I
EUL
V
— N
2
EXN
9
FAL
I
FAU
C
FER

- double rétraction plantaire (1936).
contracture. *Plast. reconstr.*
- chen Kontraktur. *J. Radiol.*
- apia della ipofisi. *G. Psichiat.*
- atur. *Zbl. Chir.* **9**, 129 (1878).
araponeurose. *Zbl. Chir.* **78**,
- Dupuytren'schen Kontraktur
als Mittel in der Behandlung
63, 540 (1950).
RANDALL: Cortisontherapie
61 (1952).
thetic dystrophy of the upper
14, 537—542 (1950).
Dupuytren'schen Kontraktur.
- Heilmittel für mesenchymale
re par une autoplastie. *Bull.*
- are nel trattamento chirurgico
stoperativen Behandlung der
139 (1948).
phischer Prozeß centralen Ur-
- ph. *Jb.* **73**, 20 (1933).
Ned. T. *Geneesk* **99**, 267
- ed. T. *Geneesk* **99**, 267 (1955).
s par ectasie de l'aorte. *Bull.*
- maladie de Dupuytren. *Rev.*
1831.
67 (1954).
n the forearm and hand. *J.*
- ed. T. *Geneesk* **67**, 1032 (1923).
Hand. Leipzig 1873. *Zit. bei*
- iven Behandlung der Dupuy-
1875.
traktur mit Tocopherolacetat.
- of the palmar fascia. *Med.*
ntributo anatomico-patologico.
Paris: Doin 1938.
ositis palmaris. *Arch. Unfall-*
laz. hebdom. *Sci. med. Bordeaux*
1843.
roduktion von Keloiden nach
ibid. **1**, 73 (1959).
2.
- CLARKSON, P.: The radical fasciectomy operation for Dupuytren's contracture. A condensation. Meeting of the Second Hand Club, Paris, Mai 23rd—Mai 26th, 1962.
- CLAY, RICH. C.: Dupuytren's contracture fibroma of the palmar fascia. *Ann. Surg.* **120**, 224 (1944).
- CLINE, H.: Windsor, J. - *Lancet* **1808II**, 501.
- COENEN, H.: Die Dupuytren'sche Fingerkontraktur. *Ergebn. Chir. Orthop.* **10**, 1170 (1918).
- COKKALIS, P.: Dupuytren'sche Kontraktur der Palmar- und Plantaraponeurose. *Dtsch. Z. Chir.* **194**, 256 (1926).
- COLLIS, E. L., and R. EAROCK: Report of an inquiry on Dupuytren's contraction as a disease of occupation, with special reference to its occurrence among minders of lace machines. London: Home Office 1912.
- CONWAY, H.: Dupuytren's contracture. *Amer. J. Surg.* **87**, 101 (1954).
— Indikationen zur Hauttransplantation in der prim. Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur. *Plast. reconstr. Surg.* **16**, 264 (1955).
—, u. R. STARK: Die arterielle Versorgung der Weichteile der Hand. *J. Bone Jt Surg. A* **36**, 1238 (1954).
- COOPER, A.: A treatise on dislocations and fractures of the joints, ed 1., p. 524. London 1822.
- COSTE, F., L. MASSERON et M. TISSIER: Deux cas de coussinets des phalanges. Hérité similiaire. Rapports avec la maladie de Dupuytren et d'autres fibrosites. *Ann. Derm. Syph. (Paris)* **2**, 482 (1942).
- COSTILHES, J.: De la rétraction de l'aponevrose palmaire (Maladie de Dupuytren). Thèse Paris 1885.
- COUCH, H.: Identical Dupuytren's contracture in identical twins. *Canad. med. Ass. J.* **78**, 225 (1938).
- CRAWFORD, H. R.: Chirurgische Korrektur der Dupuytren'schen Kontraktur. *Surg. Clin. N. Amer.* **36**, 793 (1956).
- CURTIN, J. W.: Surgical therapy for D. D. of the foot. *Plast. reconstr. Surg.* **30**, 568 (1962).
- CURTIS, R. M.: Capsulotomie der Interphalangealgelenke der Finger. *J. Bone Jt Surg. A* **36**, 1219 (1954).
- DAESCHLER, E.: Über die Dupuytren'sche Palmarfascienkontraktur. Inaug.-Diss. München 1903.
- DAVIS, A. A.: The treatment of Dupuytren's contracture. *Brit. J. Surg.* **19**, 539 (1932).
—, and E. M. FINESLVER: Dupuytren's contraction; with a note on the incidence of the contraction in diabetes. *Arch. Surg.* **24**, 933 (1932).
- DECKNER, K.: Dupuytren'sche Kontraktur. *Zbl. Chir.* **64**, 119 (1937).
- DEJERINE, J. J.: Semilogie des affections du système nerveux, p. 110. 1914. *Zit. bei LAIGNEL-LAVASTINE.*
- DENNING, E. G.: Y—V Advancement pedicles in surgery for D. C. *Plast. reconstr. Surg.* **29**, 581 (1962).
- DESPLAS, K., u. J. MEILLÈRE: Über eine Operationstechnik bei der Dupuytren'schen Kontraktur. *Bull. mém. Soc. nat. chir.* **58**, 424 (1932).
- DIFFENBACH, J. F.: Operative Chirurgie, vol. 1, p. 841. Leipzig 1845.
- DÜBEN, W.: Unser Vorgehen beim Dupuytren. *Chirurg* **31**, 343 (1960).
- DUPUYTREN, G.: Leçons orales de clinique chirurgicale faites à l'Hotel Dieu de Paris, vol. 1, chap. 1. 1832.
- DUREL, L.: Essai sur la maladie de Dupuytren. Thèse, Paris 1888.
- EARLY, P. F.: Population studies in Dupuytren's contracture. *J. Bone Jt Surg. B* **44**, 602 (1962).
- EINARSSON, F.: Über die Therapie der Dupuytren'schen Kontraktur. *Acta chir. scand.* **93**, 1 (1946).
- ERLANGER, D.: Die Dupuytren'sche Kontraktur. Ein Beitrag zur Heredität und neurogenen Ätiologie dieses Leidens an Hand eines Stammbaumes mit 155 untersuchten Personen. Inaug.-Diss. Zürich. Zürich: Art. Inst. Orell, Füssli A.G. 1961.
- EULENBURG, A.: Einige Bemerkungen über die flectirten Fingercontracturen. *Berl. klin. Wschr.* **1**, 224 (1864).
— Neuritis d. Nerv. ulnaris im Zusammenhang mit Strangcontracturen der Finger. *Neurolog. Zbl.* **2**, 49 (1883).
- EXNER, G.: Wie kann der „Dupuytren“ erfolgreich behandelt werden. *Münch. med. Wschr.* **92**, 261 (1950).
- FAIRBANK, H. A. T.: Dupuytren's Contraction of Plantar Fascia. *Proc. roy. Soc. Med.* **26**, 103 (1932).
- FAUTEUX, M., u. B. RIPSTEIN: Dupuytren'sche Kontraktur zugleich mit Erkrankung der Coronargefäße. *Canad. med. Ass. J.* **58**, 502 (1948).
- FERGUSON, W.: A system of practical surgery, p. 234. London 1846.

- FERRARINI, M.: Zur Pathologie und Pathogenese der Dupuytren'schen Kontraktur. Arch. ital. Chir. 57 (1939). Ref. Zbl. Chir. 67, 1230 (1941).
— *Mallatia del Dupuytren*. Ed. Nistri Lischi 1941.
- FEUERSTEIN, J. G.: Über Erfahrungen mit der Strahlenbehandlung bei der Dupuytren'schen Kontraktur. Wien. klin. Wschr. 49, 1090 (1936).
- FINK, K. W.: Zur Frage der D.K. und ihrer Behandlung mit Radium. Strahlentherapie 90, 608 (1953).
- FINNEY, R.: Dupuytren's contracture a radiotherapeutic approach. Lancet 1953II, 1064.
— Dupuytren's contracture. Brit. J. Radiol. 28, 610 (1955).
- FLATAU, E.: Neuritis und Polyneuritis. Anatomischer und pathologisch-anatomischer Theil. Wien: Alfred Hölder 1900.
- FRANCHINI, C.: Über einen Fall von Dupuytren'scher Kontraktur behandelt mit Vitamin E. Rass. Studi psichiat. 41, 59 (1952).
- FRANCON, F.: Zwei Fälle von Ledderhose-Krankheit. Press. méd. 62, 143 (1954).
—, u. J. EXERTIER: Fibrose Verdickung der Plantaraponeurose. Rev. méd. Suisse rom. 79, 616 (1959).
- FREDET, P.: A propos de la maladie de Dupuytren. Bull. mem. Soc. nat. chir. 58, 440 (1932).
- FREDEFAFER, A. A., and J. M. STRONG: The treatment of Dupuytren's contracture by partial fasciectomy. J. Bone Jt Surg. A 45, 1208 (1963).
- FREILINGER, G.: Recidivformen nach Dupuytren'scher Erkrankung. Chirurg 32, 243 (1961).
- FÉRÉ, CH., et R. DEMANCHE: Note sur un cas de rétraction de l'aponevrose palmaire consecutive a une fracture de l'avant-bras. Rev. Chir. (Paris) 28, 325—328 (1903).
—, et MARTEL FRANCILLON: Note sur la fréquence de la rétraction de l'aponevrose palmaire chez les aliènes. Rev. Méd. (Paris) 22, 539 (1902).
- FROESE, F.: Die Ap. palm. u. dig. der menschlichen Hand mit besonderer Berücksichtigung ihrer Funktion. Arch. Anat. Entwickl.-Gesch. (Lpz.) 1906, 101—108.
- GALLICIA, F., u. B. GARIBALDI: Minerva urol. 12, 121 (1960). Zit. nach CHESNEY, Brit. J. Urol. 36, 1 (1963).
- GARROD, A. E.: On an unusual form of nodule upon the joints of the fingers. St. Barth Hosp. Rep. 29, 157 (1893).
- GEMMEL: Drei Fälle doppelseitiger symmetrischer Contractur nach der Palmaraponeurose (Dupuytren) im Anschluß an Gicht. Dtsch. med. Wschr. 25, 286 (1899).
- GERDY, M.: Retractions des tissus albugines. Bull. Acad. roy. Méd. (Paris) 9 G. II, 766 (1844).
- GERRITZEN, P.: Operationserfolge der Dupuytren'schen Kontraktur unter Berücksichtigung der unfallweisen Entstehung. Zbl. Chir. 63, 161 (1936).
- GILL, A. B.: Dupuytren's contracture, with a description of a method of operation. Ann. Surg. 70, 221 (1919).
- GOHRBRANDT, E.: Konservative oder operative Behandlung. Med. Klin. 50, 572 (1955).
- GORDON, ST.: Dupuytren's contracture. Canad. med. Ass. J. 58, 543 (1948).
— Dupuytren's contracture: The significance of various factors in its etiology. Ann. Surg. 140, 683 (1954).
— Die Dupuytren'sche Kontraktur. 3. Int. Congr. Plastic Surg., Washington 1963.
—, and W. ANDERSON: Dupuytren's contracture following injury. Brit. J. plast. Surg. 14, 129 (1961).
- GOSSET, J., u. M. LEROUX: Über die Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur. Mém. Acad. Chir. 84, 1004 (1958).
— Sur le traitement de la maladie de Dupuytren. Ann. Chir. 13, 989 (1959).
- GOYRAND, G.: Nouvelles recherches sur la rétraction permanente des doigts. Mém. Acad. roy. Méd. (Paris) 3, 439 (1834).
- GRÄFENBERG, E.: Die Entwicklung der Knochen, Muskeln und Nerven der Hand. Anat. H. 30, 5 (1905).
- GRAPOW, M.: Die Anatomie und phys. Bedeutung der Palmaraponeurose. Arch. Anat. 2—3, 142 (1887).
- GRAUBARD, D. J.: Dupuytren's contracture. J. int. Coll. Surg. 21, 15 (1954).
- GROHS, FR.: Dupuytren'sche Kontraktur an allen 4 Extremitäten. Arch. orthop. Unfall-Chir. 49, 361 (1957).
- GUALDI, C.: Morbi di Dupuytren e Siringomielia. Riv. crit. Clin. med. 5, 477—483 (1904).
- GUBERN-SALISACHS, L.: Consideraciones acerca de la etiología de la enfermedad de Dupuytren. Rev. Cir. (Barcelona) 6, 81—115 (1933).
- GUÉRIN, J. R. G.: Zit. bei DUREL.
- GUINEBAULT, P.: Contribution a l'étude de la rétraction de l'aponévrose. Thèse Paris 1897.
- GUTZEIT, K.: Rheumatische und trophoneurot. Krankheitsbilder im Rahmen der vertebrealen Symptomatik. Medizinische 40, 1343 (1954).

HAMANN, H.
ihren B.
stände.

HAMLIN, E.
— Limited

HANFSTAEN
Vitamin

HARDY, K.
1961II,

HARRISON,
roy. Soc

HEDGES, C.
fascia. f

HEIM, W.,
Kontrak

— — Zur

HEINEMANN
Chirurg

HENKEL, A.
HERMANN,
19, 138

HERZOG, E.
HESSE: Zu

HEUSER, K.
HEYSE, E.:
method

HINES, R.
und Ra

HOFMEISTE
35 (195

HOHENEMS
der Leb

HOHMANN,
Münch.

HORODYNS
HUESTON,
— Limited

— Digital

— Recurre

— Dupuyt

HUFFSTADT
2483 (1

HUGONOT,
calcémi

149, 46.

HUTCHINSON

IKLÉ, C.: 2
212, 10

ISELIN, M.
—, u. G. L

Press. 1

IVERSEN, J.
Lokalis

JAHNKE, A.
Zbl. Ch

JAMES, J.
JANSSEN, J.
operati

klin. Ch

JARDINI, J.
19, 552

— Morbo

256 (1

JELLINEK,
Wschr

- mschen Kontraktur. Arch.
- ng bei der Dupuytren'schen
- dium. Strahlentherapie 90,
- ach. Lancet 1953II, 1064.
- ogisch-anatomischer Theil.
- r behandelt mit Vitamin E.
- d. 62, 143 (1954).
Rev. méd. Suisse rom. 79,
- oc. nat. chir. 58, 440 (1932).
ren's contracture by partial
- ng. Chirurg 32, 243 (1961).
; l'aponevrose palmaire con-
}, 325—328 (1903).
on de l'aponevrose palmaire
- esonderer Berücksichtigung
101—108.
Zit. nach CHESNEY, Brit. J.
- he fingers. St. Barth Hosp.
- nach der Palmaraponeurose
286 (1899).
Méd. (Paris) 9 G. II, 766
- tur unter Berücksichtigung
method of operation. Ann.
- ed. Klin. 50, 572 (1955).
543 (1948).
in its etiology. Ann. Surg.
- Washington 1963.
injury. Brit. J. plast. Surg.
- enschen Kontraktur. Mém.
- , 989 (1959).
des doigts. Mém. Acad. roy.
- Nerven der Hand. Anat. H.
- neurose. Arch. Anat. 2—3,
- 11, 15 (1954).
äten. Arch. orthop. Unfall-
- a. med. 5, 477—483 (1904).
a enfermedad de Dupuytren.
- névrose. Thèse Paris 1897.
im Rahmen der vertebra-
- HAMANN, H.: Induration penis plastica, Dupuytren'sche Fingerkontraktur und Keloid in ihren Beziehungen zueinander und die Frage der Erbbedingtheit dieser Krankheitszustände. Inaug.-Diss. Breslau 1938.
- HAMLIN, E.: Begrenzte Excision der Dupuytren'schen Kontraktur. Ann. Surg. 134, 94 (1951). — Limited excision of Dupuytren's contracture. Ann. Surg. 135, 94 (1952); 155, 454 (1962).
- HANFSTAENGL, E.: Die Behandlung der Dupuytren'schen Palmarfascienkontraktur mit Vitamin D. Med. Klin. 46, 373 (1951).
- HARDY, K. F., and J. T. HUESTON: Autoimmunisation and Dupuytren's Contracture. Lancet 1961II, 1458.
- HARRISON, M. H., and H. E. HARDING: Dupuytren's contracture of hands and feet. Proc. roy. Soc. Med. 48, 164 (1955).
- HEDGES, C. E.: The relation of gout and rheumatism to Dupuytren's contracture of palmar fascia. St. Barth. Hosp. Rep. 32, 119 (1896).
- HEIM, W., u. H. G. BUCHBERGER: Zur Ätiologie und Pathogenese der Dupuytren'schen Kontraktur. Chirurg 30, 212 (1959).
— Zur Therapie der Dupuytren'schen Kontraktur. Chirurg 31, 339 (1960).
- HEINEMANN, G., u. H. LUZIVUS: Zur operativen Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur. Chirurg 32, 244 (1961).
- HENKEL, A.: Die Aponeurosis plantaris. Arch. Anat., Suppl. 113 (1913).
- HERMANN, H.: Dupuytren'sche Kontraktur der Plantaraponeurose. Z. Haut- u. Geschl.-Kr. 19, 138 (1955).
- HERZOG, E. G.: Die Ätiologie der Dupuytren'schen Kontraktur. Lancet 1951I, 1305.
- HESSE: Zur Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur. Zbl. Chir. 58, 1532 (1931).
- HEUSER, K.: Beitrag zur Frage: Dupuytren'sche Contractur und Unfall. Inaug.-Diss. Bonn 1904.
- HEYSE, E.: Dupuytren's contracture and its surgical treatment. Clin. study of a local resection method. J. Amer. med. Ass. 174, 1945 (1960).
- HINES, R. A.: Periphere Neuritis nach Isoniacid-Therapie. Auftreten von Dup. Kontraktur und Raynaud'scher Gangraen. J. Amer. med. Ass. 159, 1197 (1955).
- HOFMEISTER, F.: Die Fingerknöchelpolster, eine Sonderform der Dup. Kontraktur. Chirurg 28, 35 (1957).
- HOHENEMSER, A.: Über das Vorkommen von elastischen Fasern bei cirrhotischen Prozessen der Leber und Niere. Virchows Arch. path. Anat. 140, 192 (1895).
- HOHMANN, G.: Zur orthopädischen Behandlung der Dupuytren'schen Fingerkontraktur. Münch. med. Wschr. 83, 2088 (1936).
- HORODYNSKI: Morbus Dupuytreni. Gaz. Lek. 1917. Ref. Zbl. Chir. 46, 192 (1919).
- HUESTON, J. T.: The incidence of Dupuytren's contracture. Med. J. Aust. 47, 999 (1960). — Limited fasciectomy for Dupuytren's contracture. Plast. reconstr. Surg. 27, 569 (1961). — Digital wolfe grafts in recurrent Dupuytren's contr. Plast. reconstr. Surg. 29, 342 (1962). — Recurrent Dupuytren's contracture. Plast. reconstr. Surg. 31, 66 (1963). — Dupuytren's contracture. E. u. S. Livingstone Ltd. Edinburgh u. London 1963.
- HUFFSTADT, A. J. C.: Chir. Behandeling van de Contractuur van Dup. Ned. T. Geneesk 96, 2483 (1952).
- HUGONOT, G., et E. FRIESS: Ulcère gastrique associé à une maladie de Dupuytren. Hypocalcémie et insuffisance parathyroïdienne. Traitement par la parathormone. Lyon méd. 149, 465 (1932).
- HUTCHINSON, J.: Dupuytren's contraction of the palmar fascia. Lancet 1917I, 285.
- IKLÉ, C.: Zur Histologie und Pathogenese der Dupuytren'schen Kontraktur. Dtsch. Z. Chir. 212, 106 (1928).
- ISELIN, M.: Chirurgie de la main. Paris: Masson & Cie. 1955.
—, u. G. D. DICKMANN: Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur durch totale Z-Plastik. Press. méd. 59, 1394 (1951).
- IVERSEN, J.: Über die traumatische Entstehung der Dupuytren'schen Kontraktur und deren Lokalisation am Daumen. Inaug.-Diss. Kiel 1909.
- JAHNKE, A.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen über die Dupuytren'sche Kontraktur. Zbl. Chir. 48, 2295 (1960).
- JAMES, J., et R. TUBIANA: La maladie de Dupuytren. Rev. Chir. orthop. 38, 352 (1952).
- JANSSEN, P.: Zur Lehre der Dupuytren'schen Kontraktur mit besonderer Berücksichtigung der operativen Beseitigung und der pathologischen Anatomie des Leidens. Langenbecks Arch. klin. Chir. 67, 761 (1902).
- JARDINI, A.: Maladie de Dupuytren et arterio-sclerose medullaire. Nouv. Iconogr. Salpét. 19, 552 (1906).
— Morbo du Dupuytren e arteriosclerosi midollare. Morgagni (Arch. o memorie orig.) 49, 256 (1907).
- JELLINEK, S.: Zur kausalen Thiosinaminbehandlung des Malum Dupuytren. Wien. klin. Wschr. 19, 869 (1906).

- JENTSCH, F. R.: Zur Erblichkeit der Dupuytren'schen Kontraktur. *Erbarzt* 4, 85 (1937).
- JONES, R., and R. W. LOVETT: *Orthoped.* Surgery, 2nd ed. New York 1929.
- KAJAVA, Y.: Jämförande anatomiska undersökningar över musculus palmaris brevis. En trampdynemuskel hos människan. *Finska Läk.-Sällsk. Handl.* 59, 733 (1917).
- KALBERG, W.: Zur Anatomie der Palmaraponeurose. *Anat. Anz.* 81, 149 (1935).
- KANAVEL, A. B., S. L. KOCH, and M. L. MASON: Dupuytren's contracture. *Surg. Gynec. Obstet.* 48, 145 (1929).
- KAPLAN, E. B.: Die Palmarfaszie in Zusammenhang mit der Dupuytren'schen Kontraktur. *Surgery* 4, 414 (1938).
- KARFIK, V., L. HASMAN u. J. SEDLAČEK: Eine radikale, offene Aponeurektomie bei Dupuytren'scher Kontraktur. 3. Int. Congr. Plast. Surg. Washington 1963.
- KEEN, W. W.: The etiology and pathology of Dupuytren's contractions of the fingers. *Philad. med. Times* 12, 370 (1881).
- KEHL, K. G.: Dupuytren's contracture as a sequel to coronary artery disease and myocardial infarction. *Ann. intern. Med.* 19, 213 (1943).
- KEITH, A.: *Ancient types of man.* 1911.
- KELLY jr., A. P., u. H. S. JACOBSON: Die Beziehung zwischen der Einnahme von Barbituraten und der Ätiologie der Dupuytren'schen Kontraktur. 3. Int. Congr. Plast. Surg. Washington 1963.
- KING, R. A.: Vitamin E-Therapie bei Dupuytren'scher Kontraktur. *J. Bone Jt Surg. B* 31, 443 (1949).
- KIRBY, J.: On an unusual affection of the penis. *Dublin med. Press* 22, 210 (1849).
- KIRK, J. E., u. M. CHIEFFI: Tocopherolgabe an Patienten mit Dupuytren'scher Kontraktur. Wirkung auf Plasmaspiegel von Tocopherol und Grad der Kontraktur. *Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.)* 80, 565 (1952).
- KLOSSNER, A. R.: Dupuytren'sche Kontraktur bei derselben Person gleichzeitig in beiden Händen und im linken Fuß. *Acta Soc. Med. "Duodecim"* 34, 1 (1944).
- KLUNKER, W.: Zur Frage der Beziehungen zwischen hyperostotischer Spondylose und Dupuytren'scher Kontraktur. *Schweiz. med. Wschr.* 94, 781 (1964).
- KOCHER, TH.: Die Behandlung der Retraktion der Palmaraponeurose. *Zbl. Chir.* 14, 481 497 (1887).
- KÖHLER, C. J.: Beobachtung von drei Dupuytren'schen Kontrakturen an der Plantaraponeurose. Zugleich ein Beitrag zur Ätiologie der Dupuytren'schen Erkrankung. *Z. Orthop.* 92, 118 (1959).
- KOHLMAYER, H.: Zur Frage der traumatischen Entstehung der Dupuytren'schen Fingerkontraktur. *Zbl. Chir.* 62, 1928 (1935).
- KOSTA, J.: Eine Dupuytren-Familie. *Ann. Chir. Gynaec. Fenn.* 46, 351 (1957).
- KRAMER, W., u. J. LUTEN: Dupuytren'sche Kontraktur und Epilepsie. *Ned. T. Geneesk* 95, 3023 (1951).
- KRANTZ, W.: Über die „Fingerknöchelpolster“. *Derm. Wschr.* 107, 945 (1938).
- KREINER, W.: Ein Fall von symmetrischer Fibromatose. *Dtsch. Z. Chir.* 212, 410 (1928).
- KRETZ, R.: Referat über Lebercirrhosen. *Verh. Dtsch. Path. Ges. Zit. nach R. RÖSSLE, Entzündungen der Leber.* In: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, hrsg. von F. HENKE u. O. LUBARSCH, S. 243—505. Berlin: Springer 1930.
- KRINKE, J.: Blutige und unblutige Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur. *Ref. Zentr.-Org. ges. Chir.* 74, 587 (1935).
- KROGIUS, A.: Studien und Betrachtungen über die Pathogenese der Dupuytren'schen Fingerkontraktur. *Acta chir. scand.* 54, 33 (1922).
- LABEAU: Retraction de l'aponeurose palmaire guerie par la radiotherapie. *Presse méd.* 17, 590 (1909).
- LAGIER, R., u. B. EXNER: Über chemische Untersuchungen der sehnenförmigen Stränge bei der Dupuytren'schen Kontraktur. *Virchows Arch. path. Anat.* 333, 68 (1960).
- , et E. MORONG: *Presse méd.* 66, 106 (1958). *Zit. nach F. FRANCON u. J. EXERTIER.*
- LAIGNELL-LAVASTINE, G. NOGUÉS: Maladie de Dupuytren unilatérale par lésion traumatique legere du cubital. *Rev. neurol.* 33, 475 (1918).
- LANGE: Zur Ätiologie der Dupuytren'schen Fingerkontraktur. *Virchows Arch. path. Anat.* 102, 220 (1885).
- LANGHANS, T.: Histologischer Teil im Rahmen der Arbeit TH. KOCHER, Die Behandlung der Retraktion der Palmaraponeurose. *Zbl. Chir.* 14, 497 (1887).
- LANGSTONE, R. G.: Dupuytren'sche Kontraktur. *Int. Congr. für Plastische Chirurgie London* 1959.
- , and E. J. BADRE: Dupuytren's contracture. *Canad. med. Ass. J.* 57, 58 (1946).
- , and R. J. COWEN: Dupuytren's contracture. *J. int. Coll. Surg.* 23, 710 (1955).
- LARSEN, R. D., and J. L. POSCH: Dupuytren's contracture. *J. Bone Jt Surg. A* 40, 773 (1958).

LARSEN, R. D.,
tufe. J. Bone
LASSIÉ, R.: Th
LE BECQ, P.: N
LE CHUITON, M
Palmaris lon
LEDDERHOSE, C
klin. Chir. 5
LEDOUX, A.: I
pulmonaire
LEGUEU, F., et
383 (1892).
LENGEMANN, P
463 (1892).
LÉOPOLD-LÉVI:
Acad. Méd.
LERICHE, R., et
calcémie et
LEXER, E.: Die
LIÉVRE, M. J. Z
gen und Ang
LIPSCHÜTZ, H.:
LÖWENBERG, I.
1906.
LONDRES, G., F
65, 439 (193
LUCK, J. V.: Du
LUND, M.: Dup
MADELUNG, O.
verkrümmun
MAINZER: Ein
MAIRE, R.: Les
MALGAIGNE, J.
MARÉCHAL, A.:
(Bux.) 4, 16
MASON, M. L.: I
MAURER, G.: Z
Dtsch. Z. Ch
McFARLANE, R.
Kontraktur.
MCINDOE, A., u.
Amer. J. Sur
McWILLIAMS, C
R. C. CLAY.
MEYERDING, H.
— The treatme
— J. R. BLACK
Surg. Gynec
MICHAUX, J., A
saturisme.
MICHON, J., u.
Dupuytren's
—, and R. TUB
MILLESI, H.: N
Bruns' Beitr
— Dupuytren's
— Beugekontra
Erkrankung
MIRONESCU, T.:
krankheiten.
MOBERG, E.: Pe
MOORHEAD, J. J.
— Dupuytren's
3686 (1956).
— Datierung d

- t 4, 85 (1937).
29.
maris brevis. En
1917).
(1935).
ire. Surg. Gynec.
schen Kontraktur.
tomie bei Dupuy-
he fingers. Philad.
se and myocardial
e von Barbituraten
Surg. Washington
me Jt Surg. B 31,
10 (1849).
ischer Kontraktur.
r. Proc. Soc. exp.
ichzeitig in beiden
r Spondylose und
Zbl. Chir. 14, 481
n der Plantarap-
nkung. Z. Orthop.
ytreuschen Finger-
(1957).
led. T. Genesck 95,
1938).
212, 410 (1928).
nach R. RÖSSLE,
hen Anatomie und
Springer 1930.
Kontraktur. Ref.
ytreuschen Finger-
e. Presse méd. 17,
rmigen Stränge bei
18 (1960).
J. EXERTIER.
lésion traumatique
Arch. path. Anat.
a, Die Behandlung
e Chirurgie London
58 (1946).
10 (1955).
t Surg. A 40, 773
- LARSEN, R. D., N. TAKAGISIL, and J. L. POSCH: The pathogenesis of Dupuytren's contracture. *J. Bone Jt Surg. A* 42, 993 (1960).
LASSIÉ, R.: These Fac. Med. Strasbourg 1946. Zit. nach HUESTON.
LE BECQ, P.: Note sur la maladie de Dupuytren. Diss. med. Paris 1928.
LE CHUITON, M.: Therapie der Dupuytren'schen Kontraktur durch Tendo-Aponeurotomie des Palmaris longus. *Mém. Acad. Chir.* 83, 930 (1957).
LEDDERHOSE, G.: Zur Pathologie der Aponeurose des Fußes und der Hand. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* 55, 694 (1897).
LEDoux, A.: P. MANQUIN, N. PICARD, B. NICOD, and M. COLARD: L'association fibrose pulmonaire et maladie de Dupuytren. *Sem. Hôp. Paris* 37, 3348 (1961).
LEGUEU, F., et E. JUVARA: Des aponevroses de la paume de la main. *Bull. Soc. anat. Paris* 6, 383 (1892).
LENGEMANN, P.: Zur Thiosinaminbehandlung von Kontrakturen. *Dtsch. med. Wschr.* 30, 463 (1892).
LÉOPOLD-LÉVI: La rétraction de l'aponevrose palmaire et le traitement thyroïdien. *Bull. Acad. Méd. (Paris)* 69, 23 (1913).
LERICHE, R., et A. JUNG: Sur la relation de la rétraction de l'aponevrose palmaire de l'hypocalcémie et de l'insuffisance parathyroïdienne. *Presse méd.* 38, 1641 (1930).
LEXER, E.: Die gesamte Wiederherstellungschirurgie, ed. 2, vol. 2, p. 837. Leipzig 1931.
LÉVRE, M. J. A.: Dupuytren'sche Kontraktur mit trophischen und vasomotorischen Störungen und Angina pectoris. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* 63, 866 (1947).
LIPSCHÜTZ, H.: Painful knuckle pads. *Plast. reconstr. Surg.* 28, 420 (1961).
LÖWENBERG, I.: Über die Ätiologie der Dupuytren'schen Kontraktur. *Inaug.-Diss. Würzburg* 1906.
LONDRES, G., P. NAVA, and O. P. CAMPOS: A case of Dupuytren's disease. *Int. Abstr. Surg.* 65, 439 (1937).
LUCK, J. V.: Dupuytren's contracture. *J. Bone Jt Surg. A* 41, 635 (1959).
LUND, M.: Dupuytren'sche Kontraktur und Epilepsie. *Acta psychiat. (Kbh.)* 16, 465 (1941).
MADELUNG, O. W.: Die Ätiologie und die operative Behandlung der Dupuytren'schen Finger-
verkrümmung. *Berl. klin. Wschr.* 12, 191 (1875).
MAINZER: Ein Fall von Dupuytren'scher Kontraktur. *Münch. med. Wschr.* 52, 2155 (1905).
MAIRE, R.: Les maladies de Dupuytren d'origine nerveuse. Diss. med. Paris 1932.
MALGAIGNE, J. F.: Leçons d'Orthopédie. Paris 1862 (first and second lecture).
MARÉCHAL, A.: La rétraction de l'aponevrose palmaire chez les diabétiques. *J. Neurol. (Brux.)* 4, 164—166 (1899).
MASON, M. L.: Dupuytren's contracture. *Arch. Surg.* 65, 457 (1952).
MAURER, G.: Zur Lehre der Dupuytren'schen Palmarfascienkontraktur und ihre Behandlung. *Dtsch. Z. Chir.* 246, 685—692 (1936).
McFARLANE, R. M.: Verwendung von Dauersaugung nach Operation wegen Dupuytren'scher Kontraktur. *Brit. J. plast. Surg.* 11, 301 (1959).
McINDOE, A., u. R. L. BEARE: Die chirurgische Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur. *Amer. J. Surg.* 95, 197 (1958).
McWILLIAMS, C. A.: Dupuytren's finger contraction. *N.Y. med. J.* 80, 673 (1904). Zit. bei R. C. CLAY.
MEYERDING, H. W.: Dupuytren's contracture. *Arch. Surg.* 32, 320 (1936).
— The treatment of Dupuytren's contracture. *Amer. J. Surg.* 49, 94 (1940).
— J. R. BLACK, and A. G. BRODERS: The etiology and pathology of Dupuytren's contracture. *Surg. Gynec. Obstet.* 72, 582 (1941).
MICHaux, J., A. LAMACHE et J. PICARD: La rétraction de l'aponevrose palmaire dans le saturnisme. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* 49, 782 (1925).
MICHON, J., u. PH. HAHN: Die chirurgische Behandlung schwerer Fingerkontrakturen bei Dupuytren'scher Kontraktur. *Ann. Chir. plast.* 5, 9 (1960).
—, and R. TUBIANA: Meeting of the second hand club. Paris May 23rd—May 26th 1962.
MILLESi, H.: Neue Gesichtspunkte in der Pathogenese der Dupuytren'schen Kontraktur. *Brun's Beitr. klin. Chir.* 198, 1 (1959).
— Dupuytren'sche Kontraktur. *Aesthet. Med.* 10, 342 (1961).
— Beugekontraktur des distalen Interphalangealgelenkes im Rahmen der Dupuytren'schen Erkrankung. (Im Druck.)
MIRONESCU, T.: Beitrag zum Studium des elastischen Gewebes in der Leber bei Infektionskrankheiten. *Virchows Arch. path. Anat.* 174, 406 (1903).
MOBERG, E.: Persönliche Mitteilung 1964.
MOORHEAD, J. J.: Trauma und Dupuytren'sche Kontraktur. *Amer. J. Surg.* 85, 352 (1953).
— Dupuytren's contract. Review of the disputed etiology 1831—1956. *N.Y. St. J. Med.* 56, 3686 (1956).
— Datierung des Beginnes der Dupuytren'schen Kontraktur. *Amer. J. Surg.* 92, 571 (1956).

- MOSER, E.: Einiges über die Dupuytren'sche Fingerkontraktur. *Zbl. Chir.* **63**, 149 (1936).
- MÜLLER, H.: Dupuytren'sche Palmarkontraktur und bandförmige Hornhautdegeneration. Bericht d. dtsh. Ophthalmol. Ges. über die 60. Zusammenkunft in Heidelberg 1956, S. 322.
- MUMENTHALER, M.: Die Ulnarisparese. Stuttgart: Georg Thieme 1961.
- MURNEDDU, A.: Die Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur mit Alpha-Tocopherol (Vit. E). *Rif. med.* **67**, 1139 (1953).
- MYRTLE, A. S.: Dupuytren's contraction of the fingers. *Brit. med. J.* **1881II**, 894.
- NEUTRA, W.: Beitrag zur Ätiologie der Dupuytren'schen Fingercontractur. *Wien. klin. Wschr.* **14**, 907 (1901).
- Zwei Fälle von Dupuytren'scher Fingerkontraktur bei Tabes resp. Tabes mit multipler Sklerose. *Wien. klin. Wschr.* **16**, 42 (1903).
- NEZELOF, C., et R. TUBIANA: La maladie de Dupuytren étude histologique. *Sem. Hôp. Paris* **34**, 1102 (1958).
- NICHOLS, J. B.: A clinical study of Dupuytren's contraction of the palmar and digital fascia. *Amer. J. med. Sci.* **117**, 285 (1899).
- NIEDERLAND, W.: Zur Frage der Dupuytren'schen Fingerkontraktur. *Zbl. Chir.* **62**, 2238 (1935).
- NEKOLAJEW, P. W.: Zur Frage der funktionellen Bedeutsamkeit der Mm. palm. longi beim Menschen. *Anat. Anz.* **75**, 145 (1932).
- NOICA, D., OL. ARAMA, N. PARVULESCU u. I. LUPULESCU: Noi consideratiuni privitoare la patogenia boalei lui Dupuytren. *Rev. sanit. milit. (Bucarest)* **35**, 513 (1936).
- ORHELECKER, F.: Über Dupuytren'sche Fingerkontraktur. *Zbl. Chir.* **57**, 1102 (1930).
- OLIVER, P.: Elastic tissue in cirrhosis of the liver. *Trans. Chic. path. Soc.* **5**, 96 (1901).
- OPPENHEIM, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, p. 395. Berlin 1905.
- OTT, A.: Zur Röntgentherapie der Dupuytren'schen Kontraktur. *Wien. klin. Wschr.* **68**, 608 (1956).
- PADOVANI, P., u. G. LORD: Arthrosis cervicalis und Dupuytren'sche Kontraktur. *Sem. Hôp. Paris* **27**, 1955 (1951).
- PAESLACK, V.: Dupuytren'sche Kontraktur und Diabetes mellitus. *Schweiz. med. Wschr.* **92**, 349 (1962).
- PALMÉN, A. J.: Die Sägeplastik eine unter anderen für Dupuytren'sche Fingerkontraktur und Syndaktylie geeignete Schnittführung. *Zbl. Chir.* **59**, 1377 (1932).
- PARHON, C., et M. GOLDSTEIN: Sur un cas de pellagre accompagnée de la rétraction de l'aponévrose palmaire. *Rev. neurol.* **10**, 555 (1902).
- Un nouveau cas de pellagre accompagnée de la rétraction de l'aponévrose palmaire. *Rev. Méd. (Paris)* **25**, 620 (1905).
- , et A. TUPA: Sur deux cas de rétraction de l'aponévrose palmaire à la suite de plaies de guerre intéressant le nerf cubital. *Rev. neurol.* **27**, 1176 (1920).
- PEDERSEN, H. E., and A. J. DAY: Dupuytren's disease of the foot. *J. Amer. med. Ass.* **154**, 33 (1954).
- PERDRIZET, L. E.: Retraction de l'aponévrose palmaire d'origine tuberculeuse. Thèse Lyon 1904. *Zit. nach T. SKOOG.*
- PERRERO, A.: Contribution à la pathologie de la maladie de Dupuytren. *Arch. Psych.* **26**, 497 (1905).
- PIULACHS, P., u. L. MIR Y MIR: Überlegungen über die Dupuytren'sche Krankheit. *Folia clin. int. (Barcelona)* **2**, No 8 (1952).
- PLATER, F.: *Observationum in hominis affectibus plerisque corpori et animo functionum laesione, dolore, aliave molestia et vitio insensibilis libri tres*, 2. Aufl. Basel 1641.
- POMMÉ, B., G. TRIBAULT et J. LUBINEAU: Au sujet d'une étiologie possible du syndrome maladie de Dupuytren. *Rev. neurol.* **1**, 633 (1931).
- PONCET, A.: Retraction bilatérale de l'aponévrose palmaire (maladie de Dupuytren), d'origine tuberculeuse. *Bull. Soc. Chirurges Paris* **35**, 467 (1909).
- PORTEN, GERDA VON DER: Zur Ätiologie der Dupuytren'schen Kontraktur. *Diss. med. Zürich* 1938.
- POWERS, H.: A new theory of the origin of Dupuytren's contracture. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **28**, 955 (1932).
- Dupuytren's contracture one hundred years after Dupuytren. Its interpretation. *J. nerv. ment. Dis.* **80**, 386 (1934).
- RABBONI, F.: Über die Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur. *Rif. med.* **65**, 799 (1951).
- REEVES, H. A.: Remarks on the contraction of the palmar and plantar fasciae. *Brit. med. J.* **1881III**, 1049.
- RÉGIS, M.: Paralyse generale progressive... Association pour l'avancement de sciences. Congr. de Toulouse 1887. *Neurol. Zbl.* **6**, 558 (1887).

REICHEL
REICHL
REIFFER
schäd
RICHARD
1328.
RICHET,
REEDING
(1898)
RENIKER
(1954)
ROODEN
Arch.
ROSENAU
heilk.
ROUILLA
de gr
(1931)
ROUSSY,
l'apon
RUSSEL,
nerve
RUTISHA
18, 1
SACHS, C
penis
SAVARES
SCHAEFF
über
268 (
SCHAUMA
SCHENK,
Kont
SCHLACK
Wehr
SCHLESIN
SCHNEID
SCHNITZL
med.
SCHOLZ,
SCHRÖDE
Z. Ch
SCHUBER
SEEMEN,
Dtsch
SENATOR
Sehn
SHAPIRO,
cardia
SHAW, M
(1951)
—, and
SKOOG, T
— The p
(1963)
SMITH, N
Lanc
— 75 F
SNYDER,
SOLOMON
puytr
SPEISER,
Druck
STAHNK
(1927)

149 (1936).
 atdegeneration.
 eidelberg 1956,
 lpha-Tocopherol
 894.
 en. klin. Wschr.
 s mit multipler
 Sem. Hôp. Paris
 id digital fascia.
 . Chir. 62, 2238
 alm. longi beim
 ni privitoare la
 936).
 2 (1930).
 96 (1901).
 . Wschr. 68, 608
 tur. Sem. Hôp.
 med. Wschr. 92,
 rkontraktur und
 raction de l'apo-
 evrose palmaire.
 uite de plaies de
 . med. Ass. 154,
 use. Thèse Lyon
 h. Psych. 26, 497
 rkrankheit. Folia
 imo functionum
 1641.
 u syndrome ma-
 ytren), d'origine
 diss. med. Zürich
 Neurol. Psychiat.
 etation. J. nerv.
 Rif. med. 65, 799
 e. Brit. med. J.
 ent de sciences.

- REICHEL: Zur Ätiologie der Dupuytren'schen Fingerkontraktur. Zbl. Chir. 52, 713 (1925).
 REICHEL, E.: Zur Operation der Dupuytren'schen Kontraktur. Zbl. Chir. 64, 1570 (1937).
 REIFFERSCHIED, M., u. P. MATIS: Das Vitamin E in der Behandlung von Durchblutungs-
 schäden bei Dupuytren'scher Kontraktur und Thrombosen. Med. Welt 20, 1168 (1951).
 RICHARDS, H. J.: Dupuytren'sche Kontraktur behandelt mit Vit. E. Brit. med. J. 1952I,
 1328.
 RICHTER, A.: Traite pratique de l'anatomie medico-chirurgicale, ed 4, p. 725. Paris 1873.
 RIEDINGER, J.: Bemerkungen zum Knochenbefund in der Plantarfascie. Zbl. Chir. 25, 693
 (1898).
 RENKER, P.: Zur Pathogenese der Dupuytren'schen Kontraktur. Schweiz. Z. Path. 17, 751
 (1954).
 ROODENBURG, A. J.: Hyperplasy of the palmar aponeurosis (Dupuytren's contracture).
 Arch. intern. Med. 101, 551 (1958).
 ROSENAUER, F.: Dupuytren'sche Kontraktur an allen 4 Extremitäten. Arch. orthop. Unfall-
 heilk. 49, 20 (1957).
 ROUILLARD, J., et A. SCHWOB: Retraction des aponevroses palmaires et plantaires; coexistence
 de gros troubles sensitifs du type syringomyelique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 47, 712
 (1931).
 ROUSSY, G., G. LEVY et C. ROSENBAUM: L'origine medullaire de certains retractions de
 l'aponevrose palmaire. Ann. Méd. 31, 21 (1932).
 RUSSEL, W., and R. WHITTY: Traumatic neuritis of the deep palmar branch of the ulnar
 nerve. Lancet 1947I, 828.
 RUTISHAUSER, E., et R. LAGIER: A propos de la maladie de Dupuytren. Schweiz. Z. Path.
 18, 1262 (1955).
 SACHS, O.: Beitrag zur Spontanheilung der plastischen Induration der Corpora cavernosa
 penis. Arch. Derm. Syph. (Berl.) 139, 121 (1922).
 SAVARESE, E.: La malattia di Dupuytren. Clin. chir., N.S. 11, 583 (1935).
 SCHAEFFER, E.: Über subkutane Muskelrisse und deren Folgezustände nebst Bemerkungen
 über die Ätiologie der Dupuytren'schen Kontraktur. Vjschr. gerichtl. Med., III. F. 23,
 268 (1902).
 SCHAUMANN, J.: Lupus erythematodes. Acta derm.-venereol. (Stockh.) 27, 68 (1946).
 SCHENK, E., u. H. BAYER: Elektromyographische Untersuchungen bei Dupuytren'scher
 Kontraktur. Dtsch. Z. Nervenheilk. 171, 202 (1953).
 SCHLACK, H.: Zur Kenntnis der Dupuytren'schen Fingerkontraktur, zugleich ein Beitrag zur
 Wehrdienstbeschädigungsfrage. Münch. med. Wschr. 89, 787 (1942).
 SCHLESINGER, H.: Die Syringomyelie. Wien 1901. Zit. bei W. NEUTRA 1903.
 SCHNEIDER, T.: Doença de Dupuytren e diabetes mellitus. Médico (Porto) 5, 80 (1957).
 SCHNITZLER, O.: Bedeutung von Berufs- und Sportschäden bei Morbus Dupuytren. Münch.
 med. Wschr. 82, 248 (1935).
 SCHOLZ, O.: Zur Entstehung der Dupuytren'schen Kontraktur. Zbl. Chir. 78, 104 (1952).
 SCHRÖDER, C. H.: Berufsarbeit und Trauma bei der Dupuytren'schen Kontraktur. Dtsch.
 Z. Chir. 244, 140 (1935).
 SCHUBERT, A.: Die Ätiologie der Dupuytren'schen Kontraktur. Dtsch. Z. Chir. 177, 362 (1923).
 SEEMEN, H. v.: Zur Operation der Palmmarkkontraktur (Dupuytren'sche Fingerkontraktur).
 Dtsch. Z. Chir. 246, 693 (1936).
 SENATOR, H.: Zwei Fälle von Tabes dorsalis. — Tabesfuß und Tabes mit Dupuytren'scher
 Sehnenkontraktur. Berl. klin. Wschr. 35, 631 (1898).
 SHAPIRO, E., M. L. LIPKIS, and J. KAHN: „Trophic“ ulcers of the hands complicating myo-
 cardial infarction. Amer. J. med. Sci. 214, 288 (1947).
 SHAW, M. H.: Die Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur. Brit. J. plast. Surg. 4, 218
 (1951).
 —, and D. S. EASTWOOD: 3. Internat. Congr. Plastic Surg. Washington 1963.
 SKOOG, T.: Dupuytren's contraction. Acta chir. scand. 96, Suppl. 139 (1948).
 — The pathogenesis and etiology of Dupuytren contracture. Plast. reconstr. Surg. 31, 258
 (1963).
 SMITH, N.: The meeting of the royal medical and surgical society on March 1st 1884.
 Lancet 1884I, 565.
 — 75 Fälle von Dupuytren'scher Kontraktur der Palmarfascie. Brit. med. J. 1885I, 275.
 SNYDER, C. C.: Die Dupuytren'sche Kontraktur. Amer. Surg. 23, 487 (1957).
 SOLOMON, J., BISSON et GIBERT: Le traitement roentgentherapique de la maladie de Du-
 puytren. J. Radiol. Électrol. 9, 476 (1925).
 SPEISER, P., u. H. MILLESI: Serologische Erbstrukturen bei Dupuytren-Krankheit. (Im
 Druck.)
 STAHNKE, E.: Zur Behandlung der Dupuytren'schen Fingerkontraktur. Zbl. Chir. 54, 2438
 (1927).

- STAPELMOHR, S. v.: Om 14 ars Dupuytren-operationer a Norrköpings lasarett. Svenska Läk. Tidn. **44**, 81 (1947).
- STEIN, A., MARK K. W. WANG, W. BRANDON MACOMBER, R. REJPAL, and A. HEFFERMAN: Dupuytren's contracture. Eine morphologische Wertung der Pathogenese. Ann. Surg. **151**, 577 (1960).
- STEINBERG, CH. LEROY: Eine neue Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur. Med. Clin. N. Amer. **30**, 221 (1946).
- Fibrositis (muscular rheumatism) including Dupuytren's contractura. Eine neue Methode der Behandlung. N. Y. St. J. Med. **47**, 1679 (1947).
- STEINBROCKER, O., NORMAN SPITZER u. H. HAROLD FRIEDMAN: Das Schulter-Hand-Syndrom bei der Reflexdystrophie der oberen Extremitäten. Ann. intern. Med. **29**, 22 (1948).
- STEYER, A.: Zur Operation der Dupuytren'schen Kontraktur. Dtsch. Gesundh.-Wes. **15**, 282 (1960).
- TANZER, R. G.: Dupuytren's contracture. New England J. Med. **246**, 807 (1952).
- TESCHENMACHER: Über das Vorkommen der Dupuytren'schen Fingerkontraktur bei Diabetes mellitus. Dtsch. med. Wschr. **30**, 501 (1904).
- TESTI, A.: Sur la pathogenese de la maladie de Dupuytren. Rev. neurol. **14**, 235 (1906).
- THANE, G. D.: Quain's elements of anatomy, vol. 2/2, p. 224. London 1892.
- THEN BERGH, H.: Konkordantes Vorkommen von Dupuytren'scher Fingerkontraktur bei 3 Zwillingspaaren. Allg. Z. Psychiat. **112**, 327 (1939).
- THOMAS, M. A.: Gefäßspasmen und Dupuytren'sche Kontraktur. Presse méd. **61**, 274 (1953).
- THOMSON, G. R.: Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur mit Vitamin E. Brit. med. J. **1948 II**, 1382.
- TICHET, H.: Remarques sur la retraction de l'aponevrose palmaire chez les paralytiques généraux. Thèse Paris 1904.
- TINEL, J.: Les blessures des nerfs. Paris: Masson & Cie. 1916.
- TUBBY, A. H.: Dupuytren'sche Kontraktur der Palmarfascie und einige andere Deformitäten. Practitioner **110**, 214 (1923).
- TUBIANA, R.: Prognosis and treatment of Dupuytren's contracture. J. Bone Jt Surg. A **37**, 155 (1955).
- URECHIA, C. I., et L. DRAGOMIR: Retraction de l'aponevrose palmaire, maladie de Dupuytren, avec dissociation syringo-myelique de la sensibilité. Paris méd. **97**, 274 (1935).
- VILPEAU, M.: Sur la retraction des doigts. Gaz. méd. Paris **3**, Sér. II., 511 (1835).
- Flexion permanente des doigts. Gaz. Hôp. (Paris) **23**, 93 (1848).
- VENTURINI, G.: Considerazioni etiopatogenetiche e risultati del trattamento della malattia di Dupuytren. Acta chir. ital. **16**, 615 (1960).
- VERRALL, P. J.: Dupuytren's contracture after operation. Proc. roy. Soc. Med. **21**, 232 (1928).
- VESPA, B.: Sulla malattia di Dupuytren. Boll. Soc. Lancisiana **16**, 57—68 (1896).
- VIGER, J.: De la retraction de l'aponevrose palmaire chez les diabetiques. Thèse Paris 1883.
- VILLAVARDE, J. M. DE: Algo sobre la suquesta patogenia de la enfermedad de Dupuytren (un caso de polineuritis con retraction de la aponeurosis palmar). Med. Ibera **13**, 213 (1929).
- VOGT, P.: Die chirurgischen Erkrankungen der oberen Extremitäten. Dtsch. Chir. Liefg. **64**, 88 (1881).
- VOLKMANN, J.: Dupuytren'sche Kontrakturen an allen 4 Gliedmaßen, Induratio penis plastica, Periarthritis humeroscapularis, Keloide und Fingerknöchelpolster. Chirurg **31**, 337 (1960).
- WAGNER, W.: Ergebnisse der operativen Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur. Bruns' Beitr. klin. Chir. **155**, 271 (1932).
- WALTER, P.: Zur Dupuytren'schen Fingerkontraktur. Inaug.-Diss. Breslau 1920.
- WALTERS, J., and H. ZAHRA: The aetiology of Dupuytren's contracture in Eastern Nigeria. Trans roy. Soc. trop. Med. Hyg. **51**, 346 (1957).
- WARREN, R. F.: The pathology of Dupuytren's contracture. Brit. J. plast. Surg. **6**, 224 (1953). Zit. bei LAGIER.
- WASSERBURGER, K.: Zur Therapie der Dupuytren'schen Kontraktur. Strahlentherapie **100**, 546 (1956).
- WEBSTER, G. V.: Eine nützliche Incision bei Dupuytren'scher Kontraktur. Plast. reconstr. Surg. **10**, 514 (1957).
- Reappraisal of radical fasciectomy for Dupuytren's contracture. Amer. J. Surg. **100**, 372 (1960).
- WEISE, K.: Die Dupuytren'sche Kontraktur. Dtsch. Gesundh.-Wes. **14**, 563 (1959).
- WEGMANN, T.: Parotishypertrophie und Dupuytren'sche Kontraktur bei Lebercirrhose. Münch. med. Wschr. **102**, 1926 (1960).
- WENZL, M.: Ergebnisse der kompletten Palmaraponeurosenexstirpation bei Dupuytren'scher Kontraktur. Wien. klin. Wschr. **1950**, 352.

rett. Svenska Läk.
 id A. HEFFERMAN:
 genese. Ann. Surg.
 traktur. Med. Clin.
 Eine neue Methode
 as Schulter-Hand-
 ntern. Med. 29, 22
 undh.-Wes. 15, 282
 7 (1952).
 traktur bei Diabetes
 . 14, 235 (1906).
 392.
 ngerkontraktur bei
 éd. 61, 274 (1953).
 in E. Brit. med. J.
 ez les paralytiques
 idere Deformitäten.
 ione Jt Surg. A 37,
 ladie de Dupuytren,
 74 (1935).
 511 (1835).
 ento della mallatia
 Soc. Med. 21, 232
 -68 (1896).
 . Thèse Paris 1883.
 d de Dupuytren (un
 bera 13, 213 (1929).
 tsch. Chir. Liefg 64,
 rratio penis plastica,
 irurg 31, 337 (1960).
 ischen Kontraktur.
 au 1920.
 in Eastern Nigeria.
 plast. Surg. 6, 224
 trahlentherapie 100,
 ur. Plast. reconstr.
 r. J. Surg. 100, 372
 563 (1959).
 bei Lebercirrhose.
 bei Dupuytren'scher

- WESENER, G.: Traumatische Fingerknöchelpolster (Ströbl's Polsterbildungen vom Schwielen-
 typ) und ihre Beziehungen zur Dupuytren'schen Kontraktur. Derm. Wschr. 130, 930 (1954).
 WEWALKA, F.: Die Blutgruppen bei Lebercirrhosen. Z. Blutforsch. 6, 261 (1960).
 — Persönliche Mitteilung.
 WEYER, A. G.: Das Weltmannsche Koagulationsband und die Takata-Ara-Kolloid-Reaktion
 bei Dupuytren'scher Kontraktur und Induration penis plastica. Langenbecks Arch. klin.
 Chir. 263, 517 (1950).
 WILFERT, F.: Zur Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur. Zbl. Chir. 77, 2160 (1952).
 WILSON, J. N.: Correction of Dupuytren's contracture. Plast. reconstr. Surg. 29, 332 (1962).
 WINDSOR, J.: Lancet 1834II, 501. Zit. bei J. T. HUESTON.
 WINKLER, E.: Zur Frage der Narbenbildung mit besonderer Berücksichtigung der Keloid-
 bildung. Klin. Med. (Wien) 6, 254 (1960).
 WOLF, J.: Über Vorkommen und Bedeutung der Dupuytren'schen Kontraktur bei Nerven-
 krankheiten. Inaug.-Diss. Basel 1935.
 WOLFE, St. J., W. H. S. SUMMERSKILL, and CH. S. DAVIDSON: Verdickung und Kontraktur
 der Palmarfascie verbunden mit Alkoholismus und Lebercirrhose. New Engl. J. Med.
 255, 559 (1956).
 YOST, J., TH. WINTERS, and HERBERT C. FETT: Dupuytren's contracture. Amer. J. Surg.
 90, 568 (1955).
 ZACHARIAE, L., u. F. ZACHARIAE: Hydrocortison-Acetat in der Behandlung der Dupuytren-
 schen Kontraktur und verwandter Zustände. Acta chir. scand. 109, 421 (1955).
 ZARWULANOFF, N.: Zur Ätiologie der Dupuytren'schen Finger-Kontraktur. Inaug.-Diss.
 Würzburg 1907.
 ZIVERI, A.: Un caso di malattia di Dupuytren. Osservazione clinica e anatomica. Riv. Pat.
 nerv. ment. 22, 377 (1917).
 ZUR VERTH, M., u. K. SCHEELLE: Induratio penis plastica. Dtsch. Z. Chir. 121, 298 (1913)

A. Einleitung

Außer der Beschreibung eines Patienten mit Dupuytren'scher Kontraktur (D.K.) des Ring- und Kleinfingers der linken Hand durch den Baseler Anatomen FELIX PLATER im Jahre 1614 findet man lange Zeit hindurch keine Angaben über diese Erkrankung in der medizinischen Literatur. Erst zu Beginn des vergangenen Jahrhunderts wird die Krankheit mehrfach erwähnt und als *Crispatura tendinum* (BOYER 1826) bzw. als *Paraprimma palmare* (ALIBERT 1832) bezeichnet. Bereits 1822 beschrieb Sir A. COOPER die Palmaraponeurose als Sitz des pathologischen Geschehens und schlug die quere Durchtrennung der Kontrakturstränge als Behandlung vor. Er unterschied die Kontrakturen aus anderen Ursachen scharf von denen, die durch Schrumpfung der Palmaraponeurose bedingt waren. Zehn Jahre später erfolgte die klassische Beschreibung durch DUPUYTREN, dessen Name seither mit der Erkrankung untrennbar verbunden ist. DUPUYTREN verfügte über ein größeres Krankengut. Einige seiner Beobachtungen haben noch heute volle Gültigkeit. Nach der Veröffentlichung der Beobachtungen von DUPUYTREN wies WINDSOR (1834) darauf hin, daß HENRY CLINE bereits 1808 eine ausführliche Darstellung der Erkrankung in seinen Vorlesungen gegeben habe.

Seither wurde eine große Anzahl von Arbeiten zur D.K. veröffentlicht. Besonders hervorzuheben ist die ausführliche Abhandlung von SKOOG, der auch eine weitgehend vollständige Zusammenstellung der Literatur bis zum Jahre 1948 brachte. Das Wissen über die D.K. wurde im Laufe der Zeit um zahlreiche Details vermehrt, aber unser Verständnis des pathologischen Geschehens ist immer noch unzureichend. Die D.K. wurde mit allen nur denkbaren pathologischen Zuständen in Zusammenhang gebracht, so daß heute nicht einmal darüber Einigkeit herrscht, in welches der großen Kapitel der allgemeinen Krankheitslehre die D.K. einzureihen sei.

Ähnliche Uneinigkeit herrscht in bezug auf die *Behandlung*. Wenn man die Erfolgsberichte vieler Verfasser liest, erscheinen alle Probleme vollkommen gelöst. So berichtet z. B. SKOOG (1948) über eine Serie von 52 Fällen, die alle mit gutem Erfolg operiert wurden, ohne daß auch nur in einem einzigen Falle ein Rezidiv aufgetreten wäre. Diesen optimistischen Darstellungen stehen jedoch gegenteilige Ansichten gegenüber. So ist kein Geringerer als E. MÖRBERG (1964) der Meinung, daß praktisch in allen Fällen Rezidive auftreten und es nur eine Frage der Zeit sei, ob der Patient die Entwicklung des Rezidivs erlebt.

Im folgenden soll versucht werden, die Problematik der Dupuytrenschen Kontraktur darzustellen und mehrere in diesem Zusammenhang auftretende offene Fragen an Hand eines großen eigenen Krankengutes und an Hand von histologischen¹ und anatomischen² Untersuchungen zu beantworten.

B. Theorien zur Ätiologie und Pathogenese

1. Gicht. In der älteren Literatur wurden Zusammenhänge zwischen D.K. und Gicht hergestellt (ADAMS 1878, VOGT 1881, DAESCHLER 1903, GEMMEL 1899, MOSER 1936). LOCKWOOD beschrieb einen Fall, der eine Imprägnation der Palmaraponeurose mit Uratkristallen zeigte, und dies wurde als Beweis für die Rolle, die die Gicht in der Ätiologie der D.K. spielt, angesehen.

Während MAURER (1936) unter 200 Patienten mit D.K. 12 Patienten mit Gicht fand, hatte kein einziger Patient des eigenen Krankengutes Anzeichen von Gicht. Auch verschiedene andere Autoren (SMITH 1885, ABBÉ 1888 und ZARWULANOFF 1907) lehnen derartige Beziehungen ab.

2. Rheumatismus. Einzelne Fälle von Dupuytrenscher Kontraktur bei Rheumatikern wurden von verschiedenen Autoren beschrieben, und die Schlußfolgerung, daß Rheumatismus eine Rolle in der Ätiologie der D.K. spiele, geht auf solche Beobachtungen zurück (KEEN 1882, BYFORD 1821, LONDRES et al. 1937). MAURER (1936) fand in seinem Krankengut von 200 Patienten 49 mit einer rheumatischen Diathese. M. ISELIN (1955) hält Beziehungen zur Arthritis für gegeben. Die meisten Patienten mit D.K. weisen nach ISELIN eine Arthritis auf. Es besteht postoperativ die Gefahr des Aufflackerns eines Rheumatismus. Dies kann in der Tat nicht selten beobachtet werden. Echte Rheumatiker, die wegen Deformitäten im Gefolge der rheumatischen Arthritis operiert werden, zeigen solche postoperative arthritische Schübe sehr selten. Auch findet man nur selten unter den Patienten mit rheumatisch deformierten Händen das Vorliegen einer D.K. Im eigenen Krankengut lag diese Kombination nur zweimal vor. EARLY (1962) fand in seinen ausgedehnten demographischen Untersuchungen keinen Zusammenhang zwischen Dupuytrenscher Kontraktur und Rheumatismus, wobei sowohl klinische wie radiologische Gesichtspunkte als auch der Schafzellen-Agglutinationstest herangezogen wurden. Unter unseren Patienten lag keine Häufung von rheumatischen Erkrankungen vor, die über das zu erwartende Maß hinausgegangen wäre.

3. Arthritis deformans. COSTILHES (1885) beschrieb 14 Fälle mit Arthritis deformans unter seinen 86 Patienten mit D.K. Ein Zusammenhang zwischen D.K. und Arthritis deformans wird auch von ROODENBURG (1958) hergestellt, wobei der Autor Störungen des vegetativen Nervensystems als die gemeinsame Komponente ansieht.

4. Schilddrüse. Nach LEOPOLD-LÉVI (1913) und WAINWRIGHT (1926) ist die D.K. eine Folge einer Schilddrüsenunterfunktion. Diese Ansicht wurde nie bestätigt.

5. Nebenschilddrüse. LERICHE und JUNG (1930) beschrieben 2 Fälle von D.K., die eine Hypocalcaemie aufwiesen. Auch HUGONOT und FRIESS (1932) fanden bei einem Patienten eine Störung des Calciumspiegels, allerdings im Sinne einer Hypercalcaemie. Bei 70 der eigenen Patienten wurde der Serumcalciumspiegel bestimmt. Es wurden immer Werte innerhalb des Normalbereiches festgestellt. Das bestätigt die Angabe von SCHOLZ (1953), der bei 30 Fällen einen normalen Calciumspiegel fand. Dagegen berichtete GERDA VON DER PORTEN (1938) über 23 untersuchte Patienten, von denen die Hälfte niedrige Serum-Calciumwerte aufwiesen.

6. Diabetes mellitus. Die Beschreibung einzelner Fälle gemeinsamen Vorkommens von Dupuytrenscher Kontraktur und Diabetes mellitus erfolgte durch CAYLA (1883), VIGER (1883) und MARÉCHAL (1899). TESCHENMACHER (1904) untersuchte eine Serie von 213 Diabetikern und fand bei 33 von ihnen das Vorliegen einer D.K. BARISON (1932) konnte Heilungen bei Patienten mit Diabetes mellitus und D.K. durch Zwischenhirnbestrahlungen erzielen. Dieser Befund wurde bisher nicht bestätigt. SCHNEIDER (1957) berichtete über Untersuchungen bei 381 Patienten mit Diabetes mellitus, unter denen sich bei 31,5% eine Dupuytrensche Kontraktur fand. Ähnliche Untersuchungen wurden von NOORDEN (1917), SCHOLZ (1953) und DECKNER (1938) durchgeführt, ohne daß ein Zusammenhang aufgedeckt werden konnte. MAURER fand in seiner bereits mehrfach zitierten Arbeit im Jahre 1936 unter 200 Fällen drei Diabetiker. Im eigenen Krankengut waren 11 Patienten mit Diabetes mellitus unter 577 Fäl-

¹ Die Untersuchungen wurden am Anatomischen Institut der Universität Wien ausgeführt. Herrn Prof. HAYEK, dem Vorstand des Institutes, gebührt mein innigster Dank. Ferner danke ich Herrn Dozent PLATZER für seine Hilfe.

² Die histologischen Untersuchungen wurden am Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Wien (Vorstand Prof. Dr. CHIARI) durchgeführt. Herrn Prof. CHIARI und Frau Prof. MAYR-OBIDITSCH darf ich meinen aufrichtigen Dank aussprechen.

len von
HUESTON
250 Unte
einem D

7. Lu
erwogen,
(Régis 1.
schen D.J.
tiären Lu
geführt,
konnte.

8. Fr
und 5. F
nigeria g
Die besch
Kindheit
gewohnt
bene Erk

9. Tu
ein. Nac
tuberkul
soll nach
spezifisch
gesichert
(GORDON
lichkeit u
Sonderfo

LEDO
und Lung

10. S
ABRAHAM
Patienten
noch aus

11. U
auf, wob
schloß si
(1936) be
wäre.

12. Ir
1903 und
intoxikat
Entstehu

13. L
D.K. ein
größeres
der Patie
alkoholis
gleichbar
mit D.K.

Die Lebe
aufwieser
D.K., un
schäden
konnten
von Pati
Anhaltsp
proben a
Nur bei
große Kr
eine auff
aus das P
Befunde
Frage ble
nellen Fa

Dupuytren'schen Kontraktur auftretende Kontraktur an Hand von Dupuytren.

D.K. und Gicht (LOCKER 1936). LOCKER mit Uratkristallen in der D.K. spielt,

Gicht fand, hatte auch verschiedene Artverwandtschaftsbeziehungen.

Bei Rheumatikern ließ sich Rheumatismus im Krankengut von Dupuytren'schen Kontrakturen zur Arthritis auf.

Dies kann in der Pathogenese im Gefolge der arthritischen Schübe eine chronisch deformierende Kontraktur sein, wobei sowohl die Dupuytren'sche Kontraktur als auch die Arthritis deformans in Betracht kommen.

Die Dupuytren'sche Kontraktur ist die D.K. eine Folge von D.K., die eine chronische Bleiintoxikation ausgesetzt waren, und die Vermutung geäußert, daß die Bleiintoxikation zur Entstehung der D.K. beigetragen haben könnte.

13. Leberschaden. WEYER (1950) beobachtete, daß bei der Hälfte von 20 Fällen mit D.K. eine positive Takata-Ara-Reaktion vorlag.

WOLFE u. Mitarb. (1956) untersuchten ein größeres Krankengut von Lebercirrhosen auf das Vorliegen einer D.K. Sie fanden bei 27% der Patienten mit nicht alkoholischer Lebercirrhose das Vorliegen einer D.K., während bei alkoholischen Lebercirrhosen der Prozentsatz sogar 66% betrug.

Demgegenüber zeigten vergleichbare Kontrollfälle nur in 12% eine D.K. WEGMANN (1960) untersuchte 100 Patienten mit D.K. Bei 78% der Männer und bei 13% der Frauen bestand ein chronischer Alkoholismus. Die Leberfunktionsproben waren bei 48% positiv, während 42% der Fälle eine Lebercirrhose aufwiesen.

Auch HUESTON (1963) fand einen Zusammenhang zwischen Leberschaden und D.K., und zwar nur für den alkoholischen Leberschaden.

Bei nichtalkoholischen Leberschäden war das Vorkommen der D.K. nicht vermehrt. SCHOLZ (1953) und DÜBEN (1960) konnten die Befunde von WEYER nicht bestätigen.

WEWALKA fand unter einem Kollektiv von Patienten mit D.K. mit einfachen Leberfunktionsproben in weniger als 5% der Fälle Anhaltspunkte für eine Lebercirrhose.

Bei 31 der eigenen Patienten wurden Leberfunktionsproben angestellt (Weltmannsches Koagulationsband, Thymol- und Zinksulfat-Reaktion).

Nur bei 4 Patienten wurden schwach positive Reaktionen gesehen. Dagegen zeigt das große Krankengut an Lebercirrhosen der I. Med. Universitätsklinik in Wien (WEWALKA) eine auffallende Häufung der D.K. Es kommt also darauf an, von welchem Krankengut aus das Problem angegangen wird.

Zusammenhänge bestehen sicher, wofür auch histologische Befunde sprechen (HOHENEMSER 1895, OLIVER 1901, KRETZ 1904, MIRONESCU 1903). Die Frage bleibt offen, ob das Gemeinsame in der Alkoholwirkung oder zusätzlich in konstitutionellen Faktoren zu suchen sei. Für ein Kollektiv von Patienten mit Lebercirrhosen ist eine

7. Lues. Zusammenhänge zwischen Lues und D.K. wurden von verschiedenen Autoren erwogen, wobei die D.K. als Ausdruck einer Tabes (NEUTRA 1903) oder einer Paralyse (RÉGIS 1887, LÖWENBURG 1906) angesehen wurde. SENATOR (1898) weist auf Analogien zwischen D.K. und der Tabeschen Arthropathie hin. HEDGES (1896) bringt die D.K. mit der tertiären Lues in Beziehung. Eine diesbezügliche Untersuchung wurde 1904 von TICHET durchgeführt, der bei 1120 Fällen von progressiver Paralyse nur 3 Patienten mit D.K. finden konnte.

8. Framboesie. WALTERS und ZAHERA (1957) beschrieben eine Beugekontraktur des 3., 4. und 5. Fingers im proximalen Interphalangealgelenk, die bei bestimmten Stämmen in West-nigeria gehäuft vorkommt. Bei den gleichen Stämmen ist auch die Framboesie endemisch. Die beschriebene Kontraktur tritt beiderseits symmetrisch auf und beginnt bereits in der Kindheit. Sie greift niemals auf die Hohlhand über. Diese Befunde passen nicht in das gewohnte Bild der D.K. Es kann daher zunächst nicht als erwiesen gelten, daß die beschriebene Erkrankung tatsächlich eine Erkrankung im Sinne der D.K. ist.

9. Tuberkulose. PONCET (1909) reiht die D.K. unter die paratuberkulösen Erkrankungen ein. Nach PERDRIZET (1904) soll sie durch tuberkulöse Toxine bedingt sein. Besonders die tuberkulöse Erkrankung der Lungenspitzen wurde in Beziehung zur D.K. gebracht, und zwar soll nach POWERS (1932 und 1934) eine Reizung der sympathischen Halsganglien durch den spezifischen Lungenspitzenprozeß erfolgen. In den letzten Jahren wurden mehrfach statistisch gesicherte Häufungen gemeinsamen Vorkommens von D.K. und Tuberkulose gefunden (GORDON 1954 und HUESTON 1960). SCHAUMANN (1946) sah auf Grund histologischer Ähnlichkeit und gemeinsamen Vorkommens mit Lupus erythematodes bei 2 Fällen die D.K. als Sonderform der von ihm beschriebenen Lymphogranulomatosis metastereofulosa an.

LEDOUX u. Mitarb. (1961) berichten über gehäuftes gemeinsames Vorkommen von D.K. und Lungenfibrose.

10. Spezifische Infektion. ANDERSON (1887) entdeckte einen spezifischen Erreger der D.K. ABRAHAM (1957) berichtete, daß es ihm gelungen sei, aus Harn, Stuhl und Rachen von Patienten mit D.K. ein spezielles Virus zu züchten. Eine Bestätigung dieser Befunde steht noch aus.

11. Unspezifische Infektion. BYFORD (1921) faßte die D.K. als Folge einer Fokalinfektion auf, wobei vor allem die Zähne als Sitz des Fokalinfektes angesehen wurden. TUBBY (1923) schloß sich dieser Meinung an und brauchte den Ausdruck Fibrositis. Auch MEYERDING (1936) bezeichnete die D.K. als chronische Entzündung, die durch Fokalinfektion bedingt wäre.

12. Intoxikation. Von mehreren Verfassern (COSTILHES 1885, HEDGES 1896, DAESCHLER 1903 und MICHAUX u. Mitarb. 1925) wurden Fälle beschrieben, die einer chronischen Blei-intoxikation ausgesetzt waren, und die Vermutung geäußert, daß die Bleiintoxikation zur Entstehung der D.K. beigetragen haben könnte.

13. Leberschaden. WEYER (1950) beobachtete, daß bei der Hälfte von 20 Fällen mit D.K. eine positive Takata-Ara-Reaktion vorlag. WOLFE u. Mitarb. (1956) untersuchten ein größeres Krankengut von Lebercirrhosen auf das Vorliegen einer D.K. Sie fanden bei 27% der Patienten mit nicht alkoholischer Lebercirrhose das Vorliegen einer D.K., während bei alkoholischen Lebercirrhosen der Prozentsatz sogar 66% betrug. Demgegenüber zeigten vergleichbare Kontrollfälle nur in 12% eine D.K. WEGMANN (1960) untersuchte 100 Patienten mit D.K. Bei 78% der Männer und bei 13% der Frauen bestand ein chronischer Alkoholismus. Die Leberfunktionsproben waren bei 48% positiv, während 42% der Fälle eine Lebercirrhose aufwiesen. Auch HUESTON (1963) fand einen Zusammenhang zwischen Leberschaden und D.K., und zwar nur für den alkoholischen Leberschaden. Bei nichtalkoholischen Leberschäden war das Vorkommen der D.K. nicht vermehrt. SCHOLZ (1953) und DÜBEN (1960) konnten die Befunde von WEYER nicht bestätigen. WEWALKA fand unter einem Kollektiv von Patienten mit D.K. mit einfachen Leberfunktionsproben in weniger als 5% der Fälle Anhaltspunkte für eine Lebercirrhose. Bei 31 der eigenen Patienten wurden Leberfunktionsproben angestellt (Weltmannsches Koagulationsband, Thymol- und Zinksulfat-Reaktion). Nur bei 4 Patienten wurden schwach positive Reaktionen gesehen. Dagegen zeigt das große Krankengut an Lebercirrhosen der I. Med. Universitätsklinik in Wien (WEWALKA) eine auffallende Häufung der D.K. Es kommt also darauf an, von welchem Krankengut aus das Problem angegangen wird. Zusammenhänge bestehen sicher, wofür auch histologische Befunde sprechen (HOHENEMSER 1895, OLIVER 1901, KRETZ 1904, MIRONESCU 1903). Die Frage bleibt offen, ob das Gemeinsame in der Alkoholwirkung oder zusätzlich in konstitutionellen Faktoren zu suchen sei. Für ein Kollektiv von Patienten mit Lebercirrhosen ist eine

Universität Wien ausge-
drückt. Innigster Dank.

Österreichischen Institut
Prof. CHIARI und
Sohn.

bestimmte Abweichung der Blutgruppenverteilung von der Normalbevölkerung charakteristisch, und zwar Vermehrung der Blutgruppe A und Verminderung der Blutgruppe 0 (WEWALKA 1961). Genau die gleiche Abweichung wurde in unserem Krankengut von D.K.-Kranken gefunden (SPEISER und MILLESI 1964). Dieser Befund spricht für Beteiligung eines konstitutionellen Faktors.

14. Epilepsie. Bei der Untersuchung von Insassen eines Epileptikerheimes konnte LUND (1941) ein auffallend häufiges Vorkommen der D.K. bei Epileptikern finden. 50% der untersuchten männlichen Epileptiker zeigten Anhaltspunkte einer Dupuytren'schen Kontraktur, während bei 25% der untersuchten Frauen diese Erkrankung vorlag. Diese Befunde wurden von SKOOG (1948) bestätigt. Da bei älteren Untersuchungen (FRÈRE und FRANCHILLON 1902) das Vorkommen von D.K. in höherem Prozentsatz nicht beschrieben wurde, erfolgte die Annahme eines Zusammenhanges zwischen dem vermehrten Auftreten der D.K. und der Barbitursäuretherapie. KRAMER und LUTEN (1951) beobachteten dasselbe. KELLY jr. und JACOBSON (1963) fanden bei einem hohen Prozentsatz der untersuchten Patienten mit D.K. die vorangegangene Einnahme von Barbitursäurepräparaten. Dagegen konnten HIBBES (1955), ARJEFF und BELL (1956) und GORDON (1954) keine Vermehrung der D.K. bei den von ihnen untersuchten Epileptikern finden. Die ausgedehnten Untersuchungen von HUESTON (1960) und EARLY (1962) zeigen jedoch, daß statistisch gesicherte Zusammenhänge bestehen. Dafür spricht auch die klinische Erfahrung. Patienten mit einer Epilepsie weisen im allgemeinen eine ungünstigere Prognose bezüglich des Auftretens von Rezidiven auf.

15. Zentrales Nervensystem. Manche Autoren (OPPENHEIM 1894; NEUTRA 1901; SCHLESINGER 1901; PERRERO 1905; ROUSSY u. Mitarb. 1932; URECHLA und DRAGOMIR 1935) suchten die Ursache der D.K. in einer Läsion des Rückenmarkes. BIEGANSKI (1895) hielt die Syringomyelie für den kausalen Faktor. BARISON (1937) und GUALDI (1904) schlossen sich dieser Meinung an. Andere Verfasser (CASPARI 1896; MAINZER 1905; DEJERINE 1914; POMME u. Mitarb. 1931) glaubten an ein Trauma des Rückenmarkes als Ursache. BRAAM-HOUCKGEST (1923) verlegte die ursächliche Läsion in die Stammganglien. GUTZEIT (1954) beschrieb das Auftreten einer D.K. bei einem Patienten mit einem Gliom des Rückenmarkes. Nach anderen Autoren (CARDI 1909; JARDINI 1906, 1907; ROUILLARD und SCHWOB 1931; ZIVERI 1917) handelt es sich um eine vasculäre Läsion des Rückenmarkes. LANGE (1885) beschrieb die Rückbildung einer bestehenden D.K. im Gefolge einer Apoplexie. Auch dieser Befund wurde im Sinne der neurogenen Theorie ausgelegt.

16. Vegetatives Nervensystem. Von vielen Verfassern wurde die Meinung vertreten, die D.K. werde durch eine Störung des vegetativen Nervensystems hervorgerufen. Die Erkrankung wurde als trophische Störung auf Grund einer Hypertonie des vegetativen Nervensystems aufgefaßt. Auch die Ausdrücke Sympathicus-Reizzustand und Reflex-Dystrophie werden gebraucht. Die eigentliche Ursache dieses Zustandes bleibt weiter im Dunkeln. LUND (1941) berichtete über häufiges Vorkommen der Periarthritis humeroscapularis unter seinen Patienten mit D.K. Er versuchte die Rolle des vegetativen Nervensystems durch Messung der Hauttemperatur nach Abkühlung der Hände auf 15° und Wiedererwärmen zu bestimmen und fand eine langsamere Wiedererwärmung bei den Patienten mit D.K. STEINBROCKER u. Mitarb. (1948) stellten den Begriff des Schulter-Hand-Syndromes auf und reiheten die D.K. unter die Folgen dieses Syndroms ein. Nach BOULOGNE (1926, 1935) kommt die Sympathicusreizung durch Aortenektasien zustande. POWERS (1932, 1934) spricht von einer direkten Reizung der Halsganglien durch einen bestehenden Lungenspitzenherd. Eine Spondylose der Halswirbelsäule wird vielfach als Ursache für die Reizung des vegetativen Nervensystemes herangezogen (GUBERN-SALISACHS 1933, POMMÉ 1931, SCHOLZ 1953, PADOVANI 1951, GUTZEIT 1954, EXNER 1954 und ROODENBURG 1958). DAVIS (1932) und TUBIANA (1955) konnten keine Beziehungen zwischen röntgenologischen Veränderungen der Halswirbelsäule und Vorhandensein einer Dupuytren'schen Kontraktur herstellen. KLUNKER (1964) untersuchte die Beziehungen zwischen hyperostotischer Spondylose und D.K. Er konnte nur in der Gruppe der Männer über 60 Lebensjahre eine Häufung des Zusammentreffens finden, die aber unter der Signifikanzgrenze blieb. Zur Unterstützung der Ansicht, daß eine Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems eine ursächliche Rolle bei der D.K. spielt, wird auch angeführt, daß Zusammenhänge zwischen Coronarinfarkt und Angina pectoris einerseits und Dupuytren'scher Kontraktur andererseits bestehen. Die D.K. wäre in solchen Fällen als Trophoneurose nach Herzinfarkt und Angina pectoris aufzufassen. ASKEY (1941), SHAPIRO et al. (1947) und BAYLES et al. (1950) beschrieben ein Handsyndrom, das im Rahmen eines Coronarinfarktes auftreten kann, und zu dem auch die D.K. gerechnet wird. Einschlägige Kasuistiken wurden von KEHL (1943), LIÉVRE (1947), FAUTEUX u. RIPSTEIN (1948) und N. ANDRE THOMAS (1953) publiziert. Die Fallzahlen bei diesen Veröffentlichungen sind jedoch relativ gering. Die Analyse eines größeren Krankengutes von Dupuytren'scher Kontraktur kann jedoch kein vermehrtes Vorkommen von stenokardischen Erkrankungen aufdecken.

17. Periphere Kontraktur. Mehrfach an u. Mitarb. (1955). War Ulnarisläsion Verletzung f. MUMENTHAL D.K. zurück weniger aus mit einer L. bracht. In stellen, bei d. 1918, CARR VILLAVERTH (1920) veröff. Peillagra hat Ellbogengele. berechtigt i.

1. Der v.
2. Beide
3. Häufung stärker einer
4. Die r. mechanische
5. Auch stellen, kör. MUMENTHAL die noch we auf die Mög Bereiche de oben zitiert daß man be kommen de (1935). Ein Palmarapon hin, daß da weiter nach werden vers pollicis, tief Analogie zu wesentlich v Operateur v dieser Oper ziehenden N von Ästen a Nervus uln. sorgungsgb unserem Kr von der Ne wurden tats Kontraktur abgeschlossen Kontraktur

18. Trauma. Verletzung v wurden jed. Universität. Anamnese: Trauma aus eine Verletz Schlüsse zu Verschie des Oberarm sicht, daß d Ergebniss

17. Periphere Nervenläsion. EULENBURG beschrieb 1893 das Auftreten einer Dupuytrenschen Kontraktur bei doppelseitiger Neuritis des Nervus ulnaris. In der Folgezeit wurde mehrfach auf Zusammenhänge zwischen D.K. und Neuritis hingewiesen (VESPA 1896, FÉRÉ u. Mitarb. 1903, LÖWENBERG 1906, LE BECQ 1928, MAIRE 1932, BALLIF 1936 und HINES 1955). WALTER führte 1920 eine Nachuntersuchung von Patienten mit traumatischen Ulnarisläsionen durch und konnte kein erhöhtes Auftreten von D.K. im Gefolge einer Nervenverletzung finden. Eine ähnliche Feststellung liegt von JAMES und TUBIANA (1952) vor. MUMENTHALER griff 1961 wieder auf die neurogene Theorie zur Erklärung der Ätiologie der D.K. zurück. Er fand in einem großen Prozentsatz von Patienten mit D.K. eine mehr oder weniger ausgeprägte periphere Ulnarisläsion. Diese Ulnarisläsion wird im Zusammenhang mit einer Luxation bzw. Subluxation des Nervus ulnaris aus dem Sulcus nervi ulnaris gebracht. In der Literatur finden sich zahlreiche Veröffentlichungen, die einzelne Fälle darstellen, bei denen eine Dupuytrensche Kontraktur nach Ulnarisläsion aufgetreten ist (COENEN 1918, CARRIERÉ u. Mitarb. 1938, TINEL 1916, REICHEL 1916, LAIGNEL-LAVASTINE 1918, VILLAVARDE 1929, NOICA u. Mitarb. 1936, 1937, LERICHE 1952). Auch ein von PARHON (1920) veröffentlichter Fall, bei dem es sich um das Auftreten einer D.K. im Rahmen einer Pellagra handelt, wird von MUMENTHALER hier eingereiht, da eine Ankylose des linken Ellbogengelenkes bei diesem Patienten bestand, so daß die Annahme einer Ulnarisreizung berechtigt ist. Als Argumente, die für diese Theorie sprechen, werden ins Treffen geführt:

1. Der vorwiegende Befall der ulnaren Seite der Hohlhand und des 4. und 5. Fingers.
2. Beiderseitiges Auftreten des Leidens.
3. Häufigeres Auftreten des Leidens bei Männern, die auf Grund der schwereren Arbeit stärker einer chronischen Ulnarisschädigung ausgesetzt sein sollen.
4. Die rechte Hand ist öfter befallen als die linke, was ebenfalls im Sinne einer erhöhten mechanischen Beanspruchung ausgelegt wird.
5. Auch die elektromyographischen Veränderungen, die SCHENK und BAYER (1953) feststellten, könnten in diesem Sinne sprechen.

MUMENTHALER hält aber auch an der entwicklungsgeschichtlichen Theorie von KROGJUS, auf die noch weiter unten eingegangen werden soll, fest. FÉRÉ (1902) und RUSSELL (1947) wiesen auf die Möglichkeit der Schädigung peripherer Ulnarisäste durch das Kontrakturgewebe im Bereiche der Finger bzw. der Handwurzel hin. Gegen die neurogene Theorie sprechen die oben zitierten Befunde von WALTER und JAMES u. TUBIANA. Andere Untersucher glauben, daß man bei Annahme der neurogenen Ätiologie der D.K. viel häufiger ein gemeinsames Vorkommen der D.K. mit Ulnarisläsionen sehen müßte (FLATAU 1900, VILLAVARDE 1929, WOLF 1935). Ein weiteres Gegenargument ist der nicht so seltene Befall des radialen Anteiles der Palmaraponeurose (COKKALIS 1926). In diesem Zusammenhange weist MUMENTHALER darauf hin, daß das Versorgungsgebiet des Nervus ulnaris in der Tiefe der Hohlhand wesentlich weiter nach radial reicht, als dem Versorgungsgebiet im Bereiche der Haut entspricht. So werden verschiedene im radialen Bereiche der Hohlhand gelegene Muskel (Musculus adductor pollicis, tiefer Kopf des Musculus flexor pollicis brevis) vom Nervus ulnaris versorgt. In Analogie zu diesen Befunden glaubt MUMENTHALER, daß auch die Palmaraponeurose in einem wesentlich weiteren Ausmaß vom Ulnaris versorgt wird. Diesem Befund kann jedoch jeder Operateur widersprechen, der eine größere Anzahl von Fasciektomien durchgeführt hat. Bei dieser Operation müssen die Fingernerven freipräpariert und die in die Palmaraponeurose ziehenden Nervenäste durchtrennt werden. Es gibt jeder gemeinsame Fingernerv eine Reihe von Ästen an die Palmaraponeurose ab, so daß die Verteilung des Versorgungsgebietes auf den Nervus ulnaris und Nervus medianus im Bereiche der Palmaraponeurose genau dem Versorgungsgebiet der Haut entspricht. Seit 2 Jahren werden neurologische Untersuchungen in unserem Krankengut durchgeführt, und zwar gemeinsam mit Oberarzt Dr. GERSTENBRAND von der Neurologischen Klinik der Universität Wien (Vorstand Prof. Dr. H. HOFF). Es wurden tatsächlich bei einem relativ hohen Prozentsatz von Patienten mit Dupuytrenscher Kontraktur Anzeichen einer Ulnarisläsion gefunden. Die Untersuchungen sind jedoch nicht abgeschlossen, so daß noch keine Stellungnahme zur neurogenen Ätiologie der Dupuytrenschen Kontraktur abgegeben werden kann.

18. Trauma. Einzelne Untersucher (SMITH 1885, NICHOLS 1899) zogen eine *einmalige Verletzung* zur Erklärung der später entstandenen D.K. heran. In den letzten Jahrzehnten wurden jedoch derartige Fälle nicht mehr beschrieben. Im Krankengut der I. Chirurgischen Universitätsklinik gaben 181 von 577 Patienten (32%) eine Verletzung einer Hand in der Anamnese an. Nur bei 22 der einseitig erkrankten Patienten war die kranke Hand einem Trauma ausgesetzt gewesen (3,9%). 15 der einseitig erkrankten Patienten gaben anamnestisch eine Verletzung der gesunden Hand an (2,66%). Der Unterschied ist zu gering, um daraus Schlüsse zu ziehen.

Verschiedentlich wurde eine *einmalige Verletzung des Oberarmes*, insbesondere eine Fraktur des Oberarmknochens als Ursache für eine D.K. angesehen. IVERSEN (1909) vertritt die Ansicht, daß durch eine Fraktur eine Nervenschädigung entstehen könne, die wiederum über eine

trophische Störung zu einer Dupuytren'schen Kontraktur führt. Nach SCHAEFFER (1936) entsteht die D.K. über einen Reflex der Gefäßnerven. KOHLMAYER (1935) führte eine Nachuntersuchung von 110 männlichen Patienten nach Radiusfrakturen und 530 weiblichen Patienten nach Radiusfrakturen durch. Er konnte bei 5,4% der männlichen und 0,5% der weiblichen Patienten das Auftreten einer D.K. beobachten. Wenn man in Betracht zieht, daß die D.K. keine seltene Erkrankung ist, scheinen diese Prozentsätze nicht hoch gelegen. MAURER (1936) fand bei 24 seiner 200 Patienten in der Anamnese eine Armfraktur oder eine Schultergelenkluxation. Im eigenen Krankengut gaben 19 Patienten (3,4%) eine Armverletzung an.

Wesentlich häufiger wird ein chronisches Trauma als Ursache angeführt. DUPUYTREN weist bei der Mehrzahl seiner Patienten auf das Vorhandensein ständiger starker Beanspruchung hin. Ähnliche Beobachtungen wurden von CHELIUS (1843) und DIEFFENBACH (1845) gemacht. Im Zusammenhang mit dem ständig auf die Hohlhand einwirkenden Trauma erscheint die Frage berechtigt, inwieweit die D.K. als Berufskrankheit aufgefaßt werden könnte. Einschlägige Untersuchungen wurden bereits frühzeitig von HEUSER (1904), COLLIS u. EATOCK (1912) und BLACK (1915) durchgeführt. Die Resultate waren widersprechend. Es stellte sich heraus, daß der Altersverteilung des Untersuchungsgutes besonderes Augenmerk geschenkt werden müsse. Ausgedehnte Untersuchungen wurden 1933 von NIEDERLAND durchgeführt, der ein außergewöhnlich hohes Vorkommen der D.K. unter Textilarbeitern (Lüstrierer) feststellte. Diese Untersuchungen wurden 1 Jahr später von SCHRÖDER (1934) wiederholt, der zu ähnlichen Ergebnissen kam, obwohl seine Zahlen wesentlich niedriger liegen. Dagegen vertrat GERRITZEN (1936) die Ansicht, daß im Vergleich zum Alter der Beruf nur eine geringe Bedeutung im Hinblick auf die Entstehung der D.K. habe. LUND (1941) untersuchte 1021 Brauereiarbeiter und konnte einen deutlichen Zusammenhang der Frequenz der D.K. mit der Altersverteilung nachweisen. Über 60 Jahre alte Patienten zeigten Vorkommen der D.K. in 25,3%. Auch GRAUBARD (1954) wies auf das häufige Vorkommen der D.K. unter Brauereiarbeitern hin. Dagegen fanden HELM und BUCHBERGER (1959) unter 220 Brauereiarbeitern nur 5 Fälle mit D.K. (2,3%). In dem besonderen Fall der Brauereiarbeiter darf auf die mögliche Rolle des Alkohols bei der Entstehung der D.K. nicht vergessen werden. Die unterschiedlichen Ergebnisse verschiedener Untersucher zeigen, mit welcher Vorsicht derartige Untersuchungsergebnisse ausgewertet werden sollten. Ausgedehnte Untersuchungen von Bevölkerungsgruppen unter Berücksichtigung von Alter und Beruf zeigten in den letzten Jahren keinen Zusammenhang zwischen Beruf und Frequenz der D.K. (HERZOG 1951; LORIN 1953; YOST et al. 1955; EARLY 1962). Nur BECK (1954) konnte häufigeres Vorkommen bei Schwerstarbeitern feststellen. Auch das Verhältnis von Kopf- und Handarbeitern unter den operierten Patienten wurde zur Beurteilung dieser Frage herangezogen. Es muß allerdings darauf hingewiesen werden, daß die operierten Patienten ein ausgewähltes Material darstellen. KANAUEL (1929) fand in seinem Krankengut 157 Kopfarbeiter und nur 146 Handarbeiter. Unter unseren Patienten waren 148 (25,7%) Kopfarbeiter, 134 Angestellte, die nur leichte manuelle Arbeiten ausführen (23,3%), und 295 Handarbeiter (51%). BOYES (1954) berücksichtigte in seinen Untersuchungen die Frage, ob bei Rechtshändern die rechte Hand und bei Linkshändern die linke Hand früher und schwerer erkrankte. Er konnte keinen signifikanten Unterschied finden. MOORHEAD (1956) zeigt durch verschiedene Experimente, daß bei den meisten Tätigkeiten der radiale Anteil der Hand stärker beansprucht wird. Trotzdem tritt die D.K. im ulnaren Bereiche häufiger auf. Daß die funktionelle Beanspruchung eine gewisse Rolle bei der Entstehung der D.K. spielt, erhellt die Tatsache, daß zumeist die Längsfasern erkranken (KAPLAN 1938), die wesentlich stärker beansprucht werden als die quer verlaufenden Faserbündel. Im Krankengut der I. Chirurgischen Universitätsklinik waren bei 81,6% der Fälle beide Hände betroffen. Bei den einseitig befallenen Händen betrug der Anteil der rechten Hand 12,17%, der der linken Hand 6,45%. Der Unterschied ist statistisch signifikant. Man muß daher der funktionellen Beanspruchung eine gewisse Bedeutung im Sinne der Förderung des Krankheitsgeschehens und der Beeinflussung der Lokalisation zuerkennen. Im Sinne der funktionellen Beeinflussung kann auch folgender Befund ausgelegt werden. Während im allgemeinen der *Musculus palmaris longus* bei 10–12,5% der Fälle nicht ausgebildet ist (THANE 1892, KALBERG 1935), konnte das Fehlen dieses Muskels unter 456 operierten Händen nur 18mal beobachtet werden (3,95%). Interessant ist in diesem Zusammenhang auch, daß die subcutane Beugesehnenruptur den Ringfinger am häufigsten betrifft (BOYES u. Mitarb. 1960). Funktionelle Beanspruchung ist jedoch nicht gleichbedeutend mit Trauma. Hier stiftet der Begriff chronisches Mikrotrauma eine gewisse Verwirrung, da die Grenze zwischen normaler Beanspruchung und Trauma verwischt wird, je minimaler die Einwirkungen sind, die noch als Trauma angesprochen werden.

Diese Überlegung führt zu der Frage, wie man sich die *Wirkung des chronischen Traumas* vorzustellen habe. LEDDERHOSE (1897) glaubte, daß die D.K. der Plantaraponeurose durch multiple Risse einzelner Fasern entstehe, und übertrug diesen Gedanken auch auf die Palmaraponeurose. Die von LEDDERHOSE beschriebenen Knoten in der Plantaraponeurose traten nach längerer Ruhigstellung auf Grund von Frakturen auf, nachdem die Patienten die ersten

Gehversuch
Regel inner
schen Kont
DERHOSE be
gehandelt h
Mikrorissen
histologisch
sollen. In e
es zur Hyp
gebung kon
matischen Ä
setzungen v
Kälte und
Gegensatz z
daß die Hä
bei den Offi
den Manns
Ätiologie de
tung der In
tung von ge
um bettläge
genommen
geschlossen w
glaubt HUE

19. Lok
form der pri
BERG nim
Vitamin E i
Vitamin E,
eines veränd

20. Fehl
aponeurose.
Zusammenh
mischen Un
die These, d
schen und b
GRÄFENBER
Embryo ang
gelegene Mu
adductor po
von KROGIV
diese Ansic
echten Sehn
quergestreif
mit einer an
Befunde, di
Theorie läßt
Anlage des M
den Beugese

21. Guta
Disposition
die D. K. fü
fibromatöse

Zusamm
Ätiologie un
auf der Beob
reiche ander
jetzt fehlt d
werden müß

Heredit
D.K. hin.

HAEFFER (1936) er-
 trte eine Nachunter-
 weiblichen Patienten
 5% der weiblichen
 zieht, daß die D.K.
 gen. MAURER (1936)
 ine Schultergelenks-
 verletzung an.

führt. DUPUYTREN
 liger starker Bean-
 und DREFFENBACH
 hand einwirkenden
 krankheit aufgefaßt
 zeitig von HEUSER
 ie Resultate waren
 Untersuchungsgutes
 rsuchungen wurden
 rkommen der D.K.
 rden 1 Jahr später
 obwohl seine Zahlen
 ht, daß im Vergleich
 ntstehung der D.K.
 utlichen Zusammen-
 10 Jahre alte Patien-
 vies auf das häufige
 M und BUCHBERGER
 em besonderen Fall
 ntstehung der D.K.

Untersucher zeigen,
 erden sollten. Aus-
 gung von Alter und
 uf und Frequenz der
 BECK (1954) konnte
 iltnis von Kopf- und
 dieser Frage heran-
 n Patienten ein aus-
 gut 157 Kopfarbeiter
 3,7%) Kopfarbeiter,
 nd 295 Handarbeiter
 age, ob bei Rechts-
 schwerer erkrankte.
 6) zeigt durch ver-
 eil der Hand stärker
 ifiger auf. Daß die
 K. spielt, erhellt die
 wesentlich stärker
 engut der I. Chirur-
 en. Bei den einseitig
 linken Hand 6,45%.
 allen Beanspruchung
 is und der Beeinflus-
 sung kann auch fol-
 palmaris longus bei
 , konnte das Fehlen
 den (3,95%). Inter-
 ruptur den Ring-

Beanspruchung ist
 isches Mikrotrauma
 ng und Trauma ver-
 gesprochen werden.
 hronischen Traumas
 araponeurose durch
 uch auf die Palmar-
 araponeurose traten
 Patienten die ersten

Gehversuche gemacht hatten. Es kam zu Anschwellungen bis Bohnengröße, die sich in der Regel innerhalb von einigen Wochen bis Jahren zurückbildeten. Dieser von der Dupuytren'schen Kontraktur verschiedene Verlauf erweckt jedoch Zweifel, ob es sich bei den von LEDERHOSE beschriebenen Veränderungen tatsächlich um eine Erkrankung im Sinne der D.K. gehandelt habe. SKOOG (1948) glaubte ebenfalls, daß es auf Grund von Mikrotraumen zu Mikrorissen in der Palmaraponeurose käme, und führt zur Unterstützung dieser Ansicht histologische Befunde an, die im Abschnitt über die Histologie der D.K. besprochen werden sollen. In einer unlängst erschienenen Arbeit (1963) räumt SKOOG die Möglichkeit ein, daß es zur Hypertrophie verkürzter Faszikel durch stärkere Zugbelastung gegenüber der Umgebung kommen könne, ohne daß diese Faszikel gerissen wären. Alle Verfechter der traumatischen Ätiologie glauben, daß zur Realisierung der traumatischen Wirkung andere Voraussetzungen wie Heredität usw. gegeben sein müssen. Eine kombinierte Schädigung durch Kälte und ungewohnte Arbeit wird von SCHLACK (1942) als Ursache angenommen. Im Gegensatz zu dieser aus der Kriegszeit stammenden Untersuchung berichtet LASSIÉ (1946), daß die Häufigkeit der Dupuytren'schen Kontraktur unter französischen Kriegsgefangenen bei den Offizieren, die keine manuelle Arbeit zu leisten hatten, wesentlich größer war, als bei den Mannschaften. Nach HUESTON (1963) spielen Beruf und Trauma keine Rolle in der Ätiologie der Dupuytren'schen Kontraktur. Dieser Verfasser weist vielmehr auf die Bedeutung der *Inaktivität* als ursächlichen Faktor hin und stützt seine Behauptung auf die Beobachtung von gehäuften Auftreten der D.K. unter chronisch kranken Patienten. Es handelte sich um bettlägerige Patienten, wobei Krankheiten, von denen eine Beeinflussung der D.K. angenommen wird, wie Epilepsie, chronischer Alkoholismus und Lungentuberkulose ausgeschlossen wurden. Da es sich um Patienten mit verschiedenen chronischen Leiden handelte, glaubt HUESTON an eine allgemeine Wirkung der herabgesetzten Handaktivität.

19. Lokale Stoffwechselstörung. STEINBERG (1947) hält die D.K. für eine Erscheinungsform der primären Fibrositis, die wiederum eine lokale Stoffwechselstörung darstellt. STEINBERG nimmt an, daß durch Fehlen eines Enzyms oder Coenzym die Ausnützung des Vitamin E im Gewebe gestört ist. Auf dieser These beruht die Behandlung der D.K. mit Vitamin E, auf die später einzugehen sein wird. KRINKE (1935) hält die D.K. für den Ausdruck eines veränderten Kollagen-Metabolismus, ohne daraus weitere Schlüsse zu ziehen.

20. Fehlbildung. RIEDINGER (1898) beschrieb Knorpel- und Knocheninseln in der Plantaraponeurose. Auf Grund dieser Beobachtung stellt er die Hypothese auf, daß die D.K. im Zusammenhang mit ähnlichen atavistischen Phänomenen stehe. Auf vergleichend anatomischen Untersuchungen KAJAVAS (1917) aufbauend, entwickelte KROGIUS im Jahre 1921 die These, daß die D.K. von Resten der bei den meisten Säugetieren vorhandenen, beim Menschen und bei den Menschenaffen jedoch fehlenden *Mm. flexores breves superficiales* ausgehe. GRÄFENBERG (1905) konnte zeigen, daß ein *M. flex. brevis superficialis* beim menschlichen Embryo angelegt sei, ebenso wie der zwischen den Beugesehnen und den *Mm. interossei* gelegene *Musculus contrahens manus*. Beide Anlagen bilden sich zurück, nur der *Musculus adductor pollicis* geht aus einem Teil der Anlage des *Musculus contrahens* hervor. Die Theorie von KROGIUS fand regen Widerhall und wird noch heute diskutiert. DECKNER (1937) baute diese Ansicht weiter aus. Die Hohlhandstränge stellen nach DECKNER keine Neubildung echten Sehnenwebes dar, sondern eine Fehlentwicklung auf einer Zwischenstufe zwischen quergestreifter Muskulatur und Sehnenfibrillen. Er fand im histologischen Bild Faserbündel mit einer angedeuteten Querstreifung. STEIN u. Mitarb. (1960) veröffentlichten histologische Befunde, die als Unterstützung der Krogiusschen These ausgelegt wurden. Gegen diese Theorie läßt sich der Einwand machen, daß aus den gleichen Gründen auch von Resten der Anlage des *Musculus contrahens manus* eine D.K. ausgehen könnte. In der Schicht zwischen den Beugesehnen und dem *Musculus interossei* wird jedoch nie eine D.K. gefunden.

21. Gutartige Geschwulst. Nach SCHUBERT (1923) handelt es sich bei der D.K. um eine Disposition zur Fibrombildung gemeinsam mit einer Ulnarisschädigung. HORWITZ (1942) hält die D. K. für eine benigne Fibroplasie. CLAY (1944) und HERZOG (1944) fassen die D. K. als fibromatösen Tumor auf, eine Ansicht, der auch LUCK (1959) zustimmt.

Zusammenfassend kann man feststellen, daß die verschiedenartigsten Theorien zur Ätiologie und Pathogenese der D.K. vertreten werden. Während eine Reihe von Ansichten auf der Beobachtung einzelner Fälle beruht und allmählich in Vergessenheit gerät, sind zahlreiche andere Theorien so gut fundiert, daß sie bis in die Gegenwart Anhänger finden. Bis jetzt fehlt der gemeinsame Nenner, auf den diese verschiedenartigen Ansichten gebracht werden müßten, um zu einem Verständnis des Krankheitsgeschehens zu kommen.

C. Klinik

Heredität. GOYRAND (1834) wies als erster auf ein familiäres Vorkommen der D.K. hin. Seither wurde eine Reihe von Stammbäumen veröffentlicht, die das

familiäre Vorkommen der D.K. demonstrieren (KROGIUS 1921, KOSTIA 1957 u. a.), besonders exakte Untersuchungen wurden von STACKEBRANDT (1932) und SCHRÖDER (1934) angestellt. STACKEBRANDT unterscheidet eine sporadische und eine hereditäre Form der D.K. Nach SCHRÖDER fand sich bei 10 von 30 untersuchten Fällen eine dominante Heredität. VAN DEN BOSCH (1955) glaubt an ein dominantes, aber inexpressives Gen. ERLANGER (1961) berichtet über einen Stammbaum mit 155 untersuchten Personen, von denen 14 eine D.K. aufwiesen. Im eigenen Krankengut fanden sich 3 Familien mit mehreren Dupuytren-Fällen. Der Prozentsatz der Fälle mit positiver Familienanamnese wird in der Literatur verschieden hoch angegeben (KEEN 1881: 25%; SCHRÖDER 1934: 33%; MAURER 1936: 6%; SKOOG 1948: 44%). Unter unseren Patienten gaben 27% der 263 daraufhin explorierten Fälle eine positive Familienanamnese an (SPEISER und MILLESI 1964). Bei der Bewertung dieser Prozentsätze darf man nicht vergessen, daß viele Patienten ihre Eltern oder Großeltern nicht gekannt haben bzw. Eltern und Großeltern früh verstorben sind, ohne eine D.K. entwickelt zu haben. Auch dürfte oft einer Fingereinzziehung bei Eltern oder Großeltern keine Beachtung geschenkt worden sein. Weitere Aufschlüsse gibt die Zwillingsforschung (JENTSCH 1937, COUCH 1938, THEN BERGH 1939), die eine Reihe von Fällen mit identischen Vorkommen der D.K. bei Zwillingen aufzeigen konnte.

Nach HUESTON (1963) gibt Vorliegen einer positiven Familienanamnese auch prognostische Anhaltspunkte. Während die Patienten ohne Rezidiv nur in 12% der Fälle eine positive Familienanamnese angeben, betrug dieser Prozentsatz bei den Patienten mit Rezidiven 27%. Diesen Befund können wir nicht bestätigen. Die Patienten, bei denen ein Rezidiv aufgetreten war, zeigen annähernd denselben Prozentsatz mit positiver Familienanamnese (33%).

GRAUBARD (1954) untersuchte 80 Patienten hinsichtlich des *Rhesusfaktors* und fand erstaunlicherweise, daß alle 80 Patienten dieselbe CDE-Konstellation aufwiesen (CcDdEe). Um diesen Befund zu überprüfen, wurde bei 195 Patienten mit D.K. die Rh-Typen-Verteilung untersucht und mit derjenigen Gesunder verglichen. Es fanden sich praktisch alle Rhesustypen unter den Kranken und zwar in einer Verteilung, wie sie der Gesunder entspricht. Die Befunde GRAUBARDS konnten somit nicht bestätigt werden. Dagegen fiel beim Vergleich der *Blutgruppenverteilung* ein Überwiegen der Gruppe A (+10,14%) und ein Defizit der Gruppe 0 (-7,59%) bei den Dupuytren-Kranken auf. Diese Unterschiede sind signifikant. Man kann daher feststellen, daß das Kollektiv der Dupuytren-Kranken und das der Gesunden nicht aus derselben Grundgesamtheit stammt. Ein Vergleich mit der Blutgruppenverteilung eines Kollektivs von Patienten mit Lebercirrhose zeigt auffallenderweise die gleiche Blutgruppenverteilung (WEWALKA).

Zusammenfassend kann aus dem Gesagten entnommen werden, daß die Bedeutung eines hereditären Faktors bei der Entstehung der D.K. als gesichert angesehen werden kann.

Vorkommen. Zahlreiche ältere Arbeiten gehen von der Voraussetzung aus, daß die D.K. ein seltenes Leiden sei. Daher wird ein gemeinsames Vorkommen mit anderen Erkrankungen entsprechend bewertet. In verschiedenen Arbeiten wurde versucht, ein Urteil über die Häufigkeit der D.K. zu gewinnen.

SMYTH (1884) beobachtete unter 700 Insassen eines Armenhauses bei 10% eine D.K. HEDGES (1896) fand 1,2% D.K. unter 2000 Untersuchten über 40 Lebensjahren, während ANDERSON (1897) eine Frequenz von 1,3% unter 2600 Erwachsenen feststellen konnte. SCHNITZLER (1935) untersuchte 80000 ambulante Patienten eines Krankenhauses in München und konnte bei 1,7% eine Dupuytrensche Kontraktur diagnostizieren.

Schon sehr frühzeitig wurde erkannt, daß die Häufigkeit der Erkrankung mit dem Alter zunimmt. Auch durch neuere statistische Untersuchungen größerer

Kollektive
1960; EARL

Einen V

Ältere Ver

Frauen nich

zusammen

operierten

hältnis zwis

D.K. bei P

Erkrankung

(1952) fand

EARLY (196

D.K., wähn

auf 1 Frau

beginne, da

in der Alter

wie 2:1, wä

Vorkommen

Krankengu

Die Mö

der feststel

u. Mitarb.

Negern. E

für einzeln

Australien,

darf allerdi

Publikation

Auf Grund

innerhalb d

Teile der

wäre. Die

ditären Fal

Er zitiert

kong (A. F

der D.K. b

Behauptun

Der Bej

gemeinen e

sich ausge

Beginn gev

teten. Eir

(1956). E

Metacarpa

fingers un

spricht da

daß eines

Hohlhandh

obachtung

Patienten

des Hypot

der Unter

HEADs wa

Kollektive wurde die *Altersdisposition* bestätigt (YOST u. Mitarb. 1955; HUESTON 1960; EARLY 1962).

Einen Wandel erfuhr die allgemeine Ansicht über die *Geschlechtsdisposition*. Ältere Verfasser (ADAMS 1878, MYRTLE 1881) nahmen an, daß die D.K. bei Frauen nicht vorkäme. SKOOG (1948) stellte eine Sammelstatistik über 1820 Fälle zusammen und fand ein Verhältnis zwischen Männern und Frauen unter den operierten Fällen wie 9:1. Bei den Insassen eines Altersheimes war das Verhältnis zwischen Männern und Frauen 5,6:1. HEDGES (1896) stellte fest, daß die D.K. bei Frauen häufiger vorkäme, daß sie aber oft übersehen werde, da die Erkrankung bei Frauen im allgemeinen langsamer verlaufe. JAMES und TUBIANA (1952) fanden ein Geschlechtsverhältnis wie 5:1. In dem großen Material von EARLY (1962) kamen bei den Patienten unter 75 Jahren 8 Männer auf 1 Frau mit D.K., während das Verhältnis bei den Patienten über 75 Jahren nur 2 Männer auf 1 Frau betrug. EARLY schließt daraus, daß die Erkrankung bei Frauen später beginne, dafür aber dann einen rascheren Verlauf nehme. HUESTON (1963) fand in der Altersgruppe unter 40 Jahren ein Verhältnis zwischen Männern und Frauen wie 2:1, während in den Altersgruppen über 40 Jahren ein nahezu gleich häufiges Vorkommen der D.K. bei beiden Geschlechtern beobachtet wurde. In unserem Krankengut betrug das Verhältnis zwischen Männern und Frauen 6,5:1.

Die Möglichkeit einer *Rassedisposition* wurde 1897 von ANDERSON erwähnt, der feststellte, daß die D.K. in Zentral- und Ostasien selten vorkomme. YOST u. Mitarb. (1955) fanden eine auffallend niedrige Frequenz der Erkrankung bei Negern. EARLY (1962) berechnete aus 18 Publikationen einen Häufigkeitsindex für einzelne Länder. Die höchste Frequenz wies Dänemark auf, gefolgt von Australien, Kanada, England und Wales, Deutschland und zuletzt die USA. Man darf allerdings nicht vergessen, daß die zur Grundlage der Berechnung verwendeten Publikationen nicht nach einheitlichen Gesichtspunkten zusammengestellt waren. Auf Grund seiner Berechnungen kommt EARLY zu der Hypothese, daß die D.K. innerhalb der nordischen Rasse entstanden sei, und daß die Verteilung auf andere Teile der Welt durch Auswanderung von Elementen dieser Rasse entstanden wäre. Die sinkende Frequenz könnte durch Verdünnung des entsprechenden hereditären Faktors erklärt werden. Auch HUESTON (1963) stimmt dieser Ansicht zu. Er zitiert die Feststellung eines in Singapore (Y. COHEN) und eines in Hongkong (A. R. HODGSON) tätigen Orthopäden, denen in ihrer Praxis das Fehlen der D.K. bei Chinesen auffiel. Demographische Untersuchungen, auf die sich diese Behauptungen stützen könnten, wurden jedoch bisher nicht unternommen.

Der **Beginn der Erkrankung** ist nicht genau erfaßbar, da die Patienten im allgemeinen erst auf die Veränderungen in der Hohlhand aufmerksam werden, wenn sich ausgeprägte *Knoten* entwickelt haben. Gewisse Anhaltspunkte über den Beginn gewinnt man aus Krankengeschichten von Ärzten, die sich selbst beobachteten. Eine ausführliche eigene Krankengeschichte veröffentlichte MOORHEAD (1956). Er berichtete, daß plötzlich noduläre, weiche Schwellungen zwischen Metacarpale IV und V links sowie ein härterer *Strang* an der Basis des Ringfingers und zwischen 1. und 2. Finger vorhanden waren. Auch ISELIN (1955) spricht davon, daß diese Veränderungen „plötzlich“ da sind. MOORHEAD fiel auf, daß eines der ersten Zeichen einer beginnenden D.K. eine stärkere *Fixierung der Hohlhandhaut auf der Unterlage* darstellt. Er entwickelte auf Grund dieser Beobachtung einen diagnostischen Test. Wenn der 4. und 5. Finger bei derartigen Patienten überstreckt wird, kann man die Bildung von queren Falten im Bereiche des Hypothenars beobachten, die eben durch die stärkere Fixierung der Haut auf der Unterlage hervorgerufen werden. Der weitere Verlauf der Erkrankung MOORHEADS war wechselhaft. Es kam zeitweise zu Rückbildungen. Ab und zu geben

OSTIA 1957 u. a.),
DT (1932) und
sporadische und
0 von 30 unter-
5) glaubt an ein
tet über einen
D.K. aufwiesen.
upytren-Fällen.
in der Literatur
: 33 %; MAURER
n 27% der 263
n (SPEISER und
nicht vergessen,
ben bzw. Eltern
zu haben. Auch
eine Beachtung
chung (JENTSCHE
mit identischen

anamnese auch
div nur in 12%
Prozentsatz bei
nicht bestätigen.
hernd denselben

es *Rhesusfaktors*
E-Konstellation
ei 195 Patienten
n Gesunder ver-
ranken und zwar
nde GRAUBARDS
gleich der *Blut-*
i ein Defizit der
nterschiede sind
Dupuytren-Kran-
it stammt. Ein
enten mit Leber-
ng (WEWALKA).
len, daß die Be-
als gesichert an-

raussetzung aus,
mes Vorkommen
edenen Arbeiten
nen.

ei 10% eine D.K.
nsjahren, während
feststellen konnte.
hauses in München

Erkrankung mit
hungen größerer

die Patienten *subjektive Symptome* an. Manchmal wird über Brennen im Bereiche der Hohlhand, besonders nachts geklagt (ISELIN 1955). Nur selten bestehen Schmerzen, und zwar dann, wenn ein Strang in Nachbarschaft eines Nerven gelegen ist und durch Druck auf diesen Nerven Schmerzen auslöst. Eine schmerzhafteste Form der Erkrankung wurde von TUBBY (1923) beschrieben.

Die *Erkrankung beginnt* in der Regel *einseitig*, es kommt jedoch früher oder später immer zu einer Erkrankung der zweiten Hand. Dementsprechend hängt die Häufigkeit des einseitigen bzw. doppelseitigen Befalles in verschiedenen Untersuchungen von der Beobachtungszeit ab. SCHAEFFER (1902) beobachtete bei einem Patienten 19 Jahre nach der Erkrankung der einen Hand den Beginn einer D.K. an der kontralateralen Hand. Aus dem eigenen Krankengut konnten folgende Verhältniszahlen gewonnen werden:

Doppelseitige Erkrankung	81,38 %
Einseitige Erkrankung rechts	12,17 %
Einseitige Erkrankung links	6,45 %

Der Unterschied zwischen den einseitig erkrankten Fällen ist statistisch signifikant. Unter den doppelseitig erkrankten Personen waren bei 36% rechte und linke Hand gleich schwer betroffen. Bei 32,2% konnte an der rechten Hand ein höherer Grad festgestellt werden, bei 31,8% an der linken Hand. Es liegt also eine gleichmäßige Verteilung vor.

Häufigkeit des Befalles der einzelnen Finger. Auch sie hängt von der Länge der Beobachtungszeit bzw. der Erkrankungsdauer ab. Wenn unter den ausgewerteten Patienten Fälle mit länger bestehender Erkrankung in der Mehrzahl sind, findet man häufiger eine Ausdehnung der Erkrankung auf die radialen Teile der Hohlhand. 263 Patienten mit 477 erkrankten Händen wurden diesbezüglich ausgewertet. Es waren folgende Finger betroffen:

Daumen	114	(8,3%)
Zeigefinger	114	(8,3%)
Mittelfinger	338	(24,9%)
Ringfinger	412	(30,3%)
Kleinfinger	383	(28,1%)

Werden Frühfälle ausgewertet, verschiebt sich das Verhältnis zugunsten des 4. und 5. Fingers. Im Krankengut waren alle nur denkbaren Fingerkombinationen enthalten. Die am häufigsten vorkommende Fingerkombination war Mittel-, Ring- und Kleinfinger mit 35,5%. Hierauf folgen Ring- und Kleinfinger (11,4%), alle 5 Finger (10,57%), Ringfinger allein (7,19%), Daumen, Mittelfinger, Ring-, und Kleinfinger (5,7%), Zeige-, Mittel-, Ring- und Kleinfinger (5,28%), Mittel- und Ringfinger (4,44%), Kleinfinger allein (3,6%), Mittel- und Kleinfinger (2,96%), Mittelfinger allein (2,55%), Daumen, Zeige-, Ring- und Kleinfinger (2,1%). Die restlichen Möglichkeiten waren nur mit Einzelfällen vertreten.

Ausbreitung der Erkrankung. Sie erfolgt nach bestimmten Gesetzen und keinesfalls willkürlich. Auch die Lage der einzelnen Kontrakturstränge ist keine zufällige. Man kann verschiedene Erscheinungsformen unterscheiden. Als Beispiel soll der *Ringfinger* dienen. Wie aus den genannten Zahlen zu entnehmen ist, war der Ringfinger in den untersuchten 477 Händen 412mal betroffen, und zwar in den oben erwähnten verschiedenen Kombinationen.

Eine weitere Aufgliederung nach der anatomischen Lage der Kontrakturstränge ergibt folgendes Bild: Bei 6,9% wurde ein einfacher Kontrakturstrang mit ein- oder mehrfacher knotenförmiger Verdickung in der Hohlhand gefunden, ohne daß eine Ausdehnung auf einen benachbarten Fingerstrahl erfolgt war. 14,3% zeigten einen durchlaufenden Strang von der Hohlhand bis zur Mittelphalange des Ringfingers mit mehr oder weniger ausgeprägter Kontraktur im

Grun
waren
sätzli
trakt
Ring
Es w
B
strah
war
im B
Ausb
Kont
2
der
Kont
Ring
Fing
sprec
1.
2.
Kont
3.
4.
5.
Kont
6.
C
und
L
Gesie
Lage
A
erfolg
Bei c
Beug
Kont
phala
kontr
Haut
ein K
Stran
A
turst
phala
gelen
Ansa
Die K
Lage
an d
erfolg
trakt
finge
Inter
kann
Nach
eine
des J
fähig

Grundgelenk oder im proximalen Interphalangealgelenk. Auch bei diesen Patienten waren die benachbarten Fingerstrahlen nicht befallen. 29,4% zeigten grundsätzlich dasselbe Bild, nur waren zusätzlich astförmige Abzweigungen von Kontraktursträngen vorhanden, die im distalen Bereiche der Hohlhand von dem zum Ringfinger ziehenden Hauptstrang abzweigten und zum 3. bzw. 5. Finger zogen. Es war eine Kontraktur eines, zweier oder der drei genannten Finger vorhanden.

Bei 18,3% der Fälle bestand ein *Kontrakturstrang* im Bereiche des 4. *Fingerstrahles* in der Hohlhand wie bei der zuerst genannten Gruppe, darüber hinaus war aber je ein unabhängiger, wenn auch etwas schwächer entwickelter Strang im Bereiche des Mittel- und Kleinfingers vorhanden. Bei diesen Fällen war eine Ausbreitung in der Hohlhand auf mehrere Fingerstrahlen erfolgt, bevor es zur Kontraktur eines Fingers gekommen war.

29,4% der Fälle zeigten je einen unabhängigen Strang vom proximalen Anteil der Hohlhand zur Grund- oder Mittelphalange des 3., 4. und 5. Fingers mit Kontraktur eines oder mehrerer dieser Finger. Die restlichen Fälle, bei denen der Ringfinger beteiligt war, zeigten einen isolierten Beginn der Erkrankung am Finger, ohne daß zunächst die Hohlhand mitbeteiligt war. Man kann dementsprechend folgende *Typen* unterscheiden:

1. Isolierter Strang im Bereiche eines Fingerstrahles ohne Kontraktur.
2. Isolierter Strang im Bereiche eines Fingerstrahles, bis auf den Finger reichend mit Kontraktur.
3. Kontrakturstrang auf einen Finger reichend mit Seitenästen zu den Nachbarfingern.
4. Multiple voneinander unabhängige Stränge im Bereiche der Hohlhand ohne Kontraktur.
5. Multiple voneinander unabhängige Stränge auf den jeweiligen Finger reichend mit Kontraktur eines oder mehrerer Finger.
6. Isolierter Knoten bzw. Strang am Finger (Fingerbasis und Hohlhand frei).

Ganz ähnliche Typen lassen sich für den Kleinfinger, Mittelfinger, Zeigefinger und Daumen abgrenzen.

Die auf die Finger reichenden Stränge können nach zwei verschiedenen Gesichtspunkten unterteilt werden: 1. Nach dem Ansatz am Finger. 2. Nach der Lage am Finger.

Ad 1. Der Ansatz eines Kontrakturstranges kann an der Haut der Volarseite des Fingers erfolgen, und zwar entweder proximal der proximalen Fingerbeugefalte oder distal davon. Bei diesen Fällen ist die volare Fingerhaut nach proximal verzogen, und es besteht eine Beugekontraktur im Bereiche des Fingergrundgelenkes. Bei anderen Patienten setzen der Kontrakturstrang oder die Kontrakturstränge am Knochen, und zwar zumeist an der Mittelphalange, an der Sehnscheide oder an der Gelenkkapsel an, es entwickelt sich eine Beugekontraktur im proximalen Interphalangealgelenk, und die charakteristische Verziehung der Haut fehlt. Eine Kombination dieser beiden Formen ist möglich, und zwar derart, daß zuerst ein Kontrakturstrang mit Ansatz an der Haut vorliegt, zu dem im weiteren Verlauf ein Strang mit tiefen Ansatz hinzukommt.

Ad 2. Die Lage des Kontrakturstranges am Finger kann verschieden sein. Der Kontrakturstrang kann median am Finger gelegen sein und mit zwei Zügeln am Knochen der Mittelphalange, an der Sehnscheide oder an der Gelenkkapsel des proximalen Interphalangealgelenkes ansetzen. Der Strang kann aber auch paramedian liegen und nur an einer Seite Ansatz in der Tiefe finden. Schließlich können zwei paramediane Kontrakturstränge vorliegen. Die Lage des Kontrakturstranges ist deswegen von Bedeutung, weil es bei asymmetrischer Lage zu einer Torsion des Fingers kommen kann. Verläuft der Kontrakturstrang mehr radial an der Volarseite des Kleinfingers und setzt er an der Radialseite der Mittelphalange an, so erfolgt eine Torsion des Kleinfingers in Richtung auf den Hypothenarwulst. Liegt der Kontrakturstrang dagegen ulnar und erfolgt der Ansatz an der ulnaren Seite, so wird der Kleinfinger zusätzlich zur Beugekontraktur in Richtung auf die Hohlhandmitte verdreht. Die Interdigitalfalte kann in zweifacher Form am Krankheitsgeschehen beteiligt sein. Einmal kann es durch das Vorliegen eines der oben beschriebenen von einem Kontrakturstrang zum Nachbarfinger abzweigenden Astes zu einer Verengung der Interdigitalfalte kommen, was eine Behinderung der Spreizfähigkeit der Finger zur Folge hat. Zum anderen kann das Gewebe des Ligamentum natatorium selbst erkranken und dadurch eine Behinderung der Spreizfähigkeit zustande kommen.

In der Regel betrifft die Beugekontraktur das *Metacarpophalangealgelenk* und das proximale *Interphalangealgelenk*. Das distale Interphalangealgelenk bleibt zumeist frei. Bei weit fortgeschrittenen Fällen kann sich in diesem Gelenk eine Streckkontraktur entwickeln (ISELIN 1955), deren Mechanismus noch nicht vollständig geklärt ist (HUESTON 1963). Dieses Phänomen ist jedoch nur selten zu beobachten.

Es gibt aber eine bestimmte Form der Dupuytren'schen Kontraktur (MILLESI 1964), die zu einer *Beugekontraktur* auch des distalen Interphalangealgelenkes führt. Bei diesen Patienten besteht ein Kontrakturstrang an der Seitenfläche des Fingers außerhalb des Nervengefäßbündels von der Fingerachse aus gesehen. Derartige seitlich gelegene Kontrakturstränge können an allen Langfingern vorkommen, und zwar sowohl radial wie ulnar. Insgesamt konnten 14 entsprechende Fälle beobachtet werden. Bei einzelnen davon war der an der Fingerseitenfläche gelegene Strang das einzige Zeichen einer Dupuytren'schen Kontraktur. Auf diese Sonderform soll aus zwei Gründen besonders hingewiesen werden. Zwei der Patienten mit isolierten Seitensträngen an Fingern wurden auswärts unter der Diagnose „Neurofibrom“ operiert. Die Fehldiagnose war dadurch zustande gekommen, daß durch die innere anatomische Beziehung des Stranges zum Fingernerven auf Druck elektrisierende Schmerzen ausgelöst werden konnten. Bei Kenntnis dieses Bildes hätte die Schädigung der Patienten vermieden werden können (Resektion des intakten Fingernerven).

Weiters führte die Beobachtung dieser besonderen Form der Kontraktur zu der Frage, ob man bei der anatomischen *Präparation normaler Hände* Faserbündel nachweisen kann, die nach der anatomischen Lage diesen Kontraktursträngen entsprechen. Am Anatomischen Institut der Universität Wien wurden derartige Präparationen an 6 Händen durchgeführt, und es konnten regelmäßig kollagene Faserbündel nachgewiesen werden, die außerhalb des Nervengefäßbündels, von der Fingerachse aus gesehen, in Längsrichtung verlaufend von der Interdigitalfalte bis zur Endphalange reichten. Dieses Faserbündel kann aber auch gleichzeitig mit einem an der Volarseite des Fingers gelegenen Strang erkranken. Kommt es zu Verbindungen zwischen diesen Strängen, so ergeben sich die verschiedensten Beziehungen zum Nervengefäßbündel, das stellenweise ganz von Kontrakturgewebe umgeben sein kann (ISELIN 1955). Am Kleinfinger liegen insofern besondere Umstände vor, als neben den von der Hohlhand zum Finger verlaufenden Kontraktursträngen eine Strangbildung vorkommt, die aus der Hypothenarmuskulatur entspringt und an der Ulnarseite des Kleinfingers verläuft. Am Daumen findet man Knoten oder Kontrakturstränge im Bereiche des Daumengrundgelenkes volar, die entweder mehr radial oder mehr ulnar gelegen sein können. Die ulnaren Stränge verlaufen am häufigsten in der ersten Interdigitalfalte zur Zeigefingerbasis, in selteneren Fällen schräg zur Hohlhandmitte. Die an der radialen Seite gelegenen Kontrakturstränge finden ihre Fortsetzung entlang der Radialseite des Thenarwulstes.

Diagnose. Die Diagnose der D.K. bereitet in der Regel keine Schwierigkeiten. Auf die Verwechslungsmöglichkeit bei Vorliegen eines isolierten Seitenstranges an einem Finger mit einem Neurom bzw. Neurofibrom wurde hingewiesen. Narbenkontrakturen nach Verletzungen oder eitrigen Entzündungen und die Volkmann'sche ischämische Kontraktur lassen sich leicht unterscheiden. Eine Verwechslungsmöglichkeit bietet die kongenitale Beugedeformität, die besonders bei Frauen am 3., 4. oder 5. Finger auftreten kann. Bei dieser Deformität fehlt der Kontrakturstrang, die Grundgelenke der betroffenen Finger sind in der Regel in Hyperextensionsstellung, und nur das proximale und das distale Interphalangealgelenk befinden sich in Beugekontraktur.

Schweregrade. Die Einteilung der D.K. nach Schweregraden wurde von verschiedenen Autoren versucht. Ein Einteilungsschema stammt von MEYERDING-EINARSSON (1946). Dieses Schema versucht Grad der Kontraktur und Zahl der

betroff
Stadien

1. G
2. G
3. G
4. G

Die
und un

Kei
Ver
gestellt

beschr
Hände
nicht v
ohne K
beobac
wurde
6 Jahr
allerdi
Fortsc
kam, c
befalle
war de
nur 19

lenk und
k bleibt
enk eine
cht voll-
elten zu

1964), die
Patienten
vengefäß-
urstränge
Insgesamt
er an der
ontraktur.
si der Pa-
Diagnose
durch die
risierende
ligung der

aktur zu
erbündel
strängen
derartige
ollagene
els, von
rdigital-
ichzeitig
ommt es
edensten
ntraktur-
e beson-
aufenden
rothenar-
uft. Am
Daumen-
sein kön-
gitalfalte
e an der
blang der

igkeiten.
nstranges
gewiesen.
und die
en. Eine
besonders
ität fehlt
d in der
ale Inter-

von ver-
ERDING-
Zahl der

betroffenen Finger auf einen Nenner zu bringen. ISELIN (1955) unterschied *Stadien*, je nachdem welches Gelenk betroffen ist.

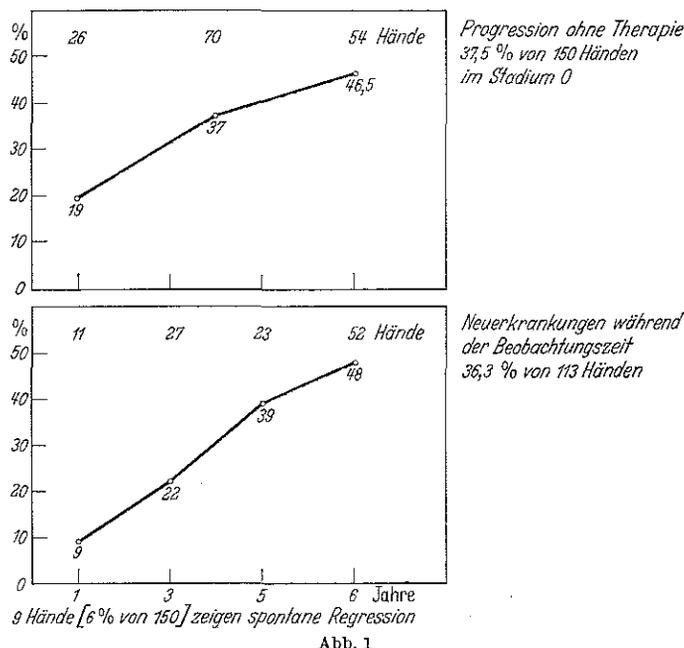
1. Grad: Knoten in der Hohlhand.
2. Grad: Beugekontraktur der Grundphalange.
3. Grad: Beugekontraktur im Grundgelenk und im proximalen Interphalangealgelenk.
4. Grad: Hyperextension im distalen Interphalangealgelenk.

Die jüngste Einteilung wurde von TUBIANA und MICHON (1962) entworfen und unterscheidet:

- Stadium 0: keine Kontraktur
- Stadium 1: Kontraktur bis 45 Grad.
- Stadium 2: Kontraktur bis 90 Grad.
- Stadium 3: Kontraktur bis 135 Grad.
- Stadium 4: Kontraktur über 135 Grad.

Keines dieser Schemata entspricht voll den Bedürfnissen.

Verlauf der Erkrankung. Hierüber wurden nur wenige Untersuchungen angestellt. Spontane Rückbildung von Kontraktursträngen wurde in Einzelfällen



beschrieben (MOSER 1936). Eine Untersuchung einer größeren Anzahl erkrankter Hände ohne Behandlung durch einen längeren Zeitabschnitt liegt meines Wissens nicht vor. Es wurden daher 150 Hände von Patienten, die im Stadium 0, also ohne Kontraktur zur Beobachtung kamen, registriert und verschieden lange Zeit beobachtet, ohne daß eine Behandlung ausgeführt worden wäre. 26 Hände wurden 1 Jahr lang, 70 Hände wurden 3—5 Jahre lang und 54 Hände mehr als 6 Jahre lang beobachtet. Von diesen 150 Händen zeigten 9, das sind 6%, eine allerdings nur vorübergehende spontane Regression. Bei 37,5% sahen wir ein Fortschreiten der Erkrankung, und zwar in dem Sinne, daß es zu einer Kontraktur kam, oder daß sich die Erkrankung auf zur Zeit der ersten Untersuchung nicht befallene Finger ausbreitete (Abb. 1). Der Prozentsatz der Fälle mit Progression war deutlich abhängig von der Beobachtungszeit. Innerhalb eines Jahres zeigten nur 19%, bei der 3—5 Jahre lang beobachteten Gruppe 37% und bei der mehr

als 6 Jahre lang beobachteten Gruppe 46,5% ein Fortschreiten der Erkrankung. Diese Tatsache ist von besonderer Bedeutung bei der Bewertung von Behandlungsergebnissen konservativer Behandlungsverfahren. Auf die Möglichkeit des spontanen Stillstandes hat GOHRBRANDT (1955) hingewiesen.

In einer weiteren Untersuchung wurden die gesunden Hände von einseitig an D.K. erkrankten Patienten registriert und durch längere Zeit beobachtet. Es waren dies 113 Hände, die prädisponierten Individuen angehörten, da die andere Hand ja bereits an Dupuytren'scher Kontraktur erkrankt war. Während der Beobachtungszeit, die 1—12 Jahre betrug, erkrankten 36,3% von 113 erfaßten Händen. Die Kurve zeigt einen ähnlichen Verlauf wie die Kurve, die die Progression im Stadium 0 darstellt.

Dauer. Die Angaben über die Dauer der Erkrankung sind nicht ganz zuverlässig, da wir auf die Aussagen der Patienten angewiesen sind, die sehr oft die

Tabelle 1. Dauer der Erkrankung laut Anamnese

Grad der Kontraktur	Zeit seit Auftreten	
	der Verdickung	der Kontraktur
0°	2,64 a	—
bis 30°	6 a	1,65 a
bis 90°	9 a	3 a
über 90°	9,75 a	3,75 a

Erkrankung erst relativ spät bemerken. Eine Zusammenstellung über die Dauer der Erkrankung laut Anamnese zeigt die Tabelle 1. Es ist daraus zu entnehmen, daß auch bei den Fällen, die noch keine Kontraktur aufweisen, die Erkrankung nach Angabe der Patienten durchschnittlich bereits 2 $\frac{1}{2}$ Jahre besteht. Aus den angegebenen Zahlen ergibt sich, daß es lange dauert, bis es zur Kontraktur kommt, daß aber dann die Kontraktur relativ rasch fortschreitet. Immerhin finden sich in unserem Krankengut Patienten, die bereits seit mehr als 20 Jahren eine D.K. mit Knoten oder Strängen im Bereiche der Hohlhand ohne Fingerkontraktur zeigen. Aus diesem Grunde sollte die Indikation zur Operation bei Patienten mit einer Dupuytren'schen Erkrankung ohne Fingereinziehung nur dann gestellt werden, wenn subjektive Beschwerden (s. oben) vorliegen.

Die klinische Untersuchung der Patienten mit Dupuytren'scher Kontraktur zeigt, daß bei einem Teil der Fälle auch andernorts Veränderungen vorliegen, die mit dem Krankheitsprozeß in der Hohlhand in Beziehung gebracht werden können.

Dupuytren'sche Kontraktur der Fußsohle

Bereits DUPUYTREN erwähnte die Möglichkeit einer Zehenkontraktur durch eine Erkrankung der Plantaraponeurose. Einzelne Fälle, die eine Erkrankung der Plantaraponeurose zeigen, wurden mehrfach beschrieben, z. B. von MADELUNG (1875), REEVES (1881) u. a. Daß diese Lokalisation für relativ selten angesehen wird, zeigt die Tatsache, daß auch noch in letzter Zeit einzelne Beobachtungen veröffentlicht werden (BAUMGART 1952; PEDERSEN und DAY 1954; FRANCON 1954; HERMANN 1955; HARRISON und HARDING 1955; ROSENAUER 1957; VOLKMAN 1960).

Über die Häufigkeit dieser Lokalisation liegen verschiedene Angaben vor. KANAVEL (1929) fand 2 Fälle mit Erkrankung der Plantaraponeurose unter 29 Patienten mit D.K. der Palmaraponeurose. MEYERDING (1936) konnte unter 273 Patienten viermal eine Läsion im Bereiche der Fußsohle feststellen. Im Krankengut von BUNNELL waren 3 von 87 und bei SKOOG 10 von 43 Dupuytren-Kranken mit einer Läsion an der Fußsohle behaftet.

Unter 263 besonders daraufhin untersuchten Patienten des eigenen Krankengutes fanden sich 30 Fälle mit D.K. der Plantaraponeurose (12%). 20 Patienten wiesen die Erkrankung einseitig, 10 Patienten beidseitig auf. LUND konnte unter 361 Epileptikern 25mal eine D.K. der Plantaraponeurose finden.

ler Erkrankung.
 ag von Behand-
 Möglichkeit des

von einseitig an
 beobachtet. Es
 1, da die andere
 . Während der
 on 113 erfaßten
 die die Progres-

. nicht ganz zu-
 l, die sehr oft die
 spät bemerken.
 über die Dauer
 mnese zeigt die
 zu entnehmen,
 die noch keine
 lie Erkrankung
 en durchschnitts-
 steht. Aus den
 bt sich, daß es
 raktur kommt,
 ktur relativ rasch
 nten, die bereits
 im Bereiche der
 te die Indikation
 ng ohne Finger-
 werden (s. oben)

her Kontraktur
 ngen vorliegen,
 gebracht werden

aktur durch eine
 nkung der Plan-
 ADELUNG (1875),
 sehen wird, zeigt
 en veröffentlicht
 1954; HERMANN
 ANN 1960).

r. KANAVEL (1929)
 iten mit D.K. der
 ermal eine Läsion
 n 3 von 87 und bei
 rehaftet.

igenen Kranken-
 ö). 20 Patienten
 ND konnte unter

Auf die Befunde von LEDDERHOSE (1897) wurde bereits eingegangen. Einschlägige Fälle wurden von LAGIER und MORONG (1958) sowie von FRANCON und EXERTIER (1959) beschrieben, GROHS (1957) weist in seiner umfassenden Darstellung der Dupuytren'schen Kontraktur der Plantaraponeurose darauf hin, daß die von LEDDERHOSE beschriebenen Veränderungen streng von der eigentlichen Dupuytren'schen Kontraktur der Plantaraponeurose unterschieden werden müssen. Dies vor allem deshalb, weil die charakteristische Eigenschaft der spontanen Rückbildung bei der eigentlichen Dupuytren'schen Kontraktur nur selten beobachtet wird.

Die Erkrankung der Plantaraponeurose wird durch zwei *Eigenschaften* charakterisiert. Das pathologische Gewebe bildet sich regelmäßig, darüber stimmen alle Verfasser überein, *am tibialen Rand der Plantaraponeurose*. Weiters kommen *Beugekontrakturen der Zehen* nur ausnahmsweise vor.

Einzelfälle, bei denen die Streckfähigkeit der großen Zehe vermindert war, wurden von AUVRAY, COKKALIS, FAIRBANK und LUND beschrieben. SKOOG (1948) konnte bei einer Patientin eine hammerzehenartige Beugung der 3. bis 5. Zehe beobachten. Unter unseren Patienten war einmal eine leichte Beugekontraktur der Großzehe vorhanden, die aber keine Beschwerden verursachte.

Die Tatsache des seltenen Vorkommens von Beugekontrakturen der Zehen ist um so auffällender, als SKOOG in seinen anatomischen Untersuchungen zeigen konnte, daß die Plantaraponeurose in ähnlicher Weise wie die Palmaraponeurose Fortsätze, die auf die Zehen reichen, aufweist, Lediglich im Bereiche des ersten Zehenstrahles fehlen diese Fortsätze. Hier ist die Plantaraponeurose am Os cuneiforme I und an der Plantarseite des ersten Metatarsalknochens fixiert. Dieser Teil weist in der Regel die pathologischen Veränderungen auf (HENKEL 1913). Als Aufgabe der Plantaraponeurose wird die Stützung des Fußgewölbes angesehen. Dementsprechend ist die Belastung am tibialen Rand am größten. Die *histologischen Veränderungen* entsprechen denen der D.K. der Palmaraponeurose (SKOOG 1948). PEDERSEN und DAY (1954) fiel es auf, daß die zellreichen Knötchen nur innerhalb pathologisch veränderter Faserbündel zu sehen waren.

Beschwerden werden von Patienten mit Veränderungen der Plantaraponeurose erst dann angegeben, wenn die Verdickung so ausgedehnt ist, daß das Fußgewölbe ausgefüllt wird und der Patient beim Gehen behindert ist. Nur in solchen Fällen besteht eine *Indikation zur Operation*. Dementsprechend ist die Zahl der Berichte über operierte Fälle relativ klein.

KLOSSNER (1944), STAPELMOHR (1948), SKOOG (1948), HUESTON (1963) berichten über je einen Fall, während KÖHLER (1953) drei Fälle beschreibt. Während SKOOG und HUESTON eine begrenzte Excision ausführen, empfiehlt CURTIN (1962) eine radikale Excision. In unserem Krankengut bestand nur bei einem Patienten eine Operationsindikation. Es wurde eine Excision der Plantaraponeurose von einem bajonettförmigen Hautschnitt ausgeführt. Der Patient ist jetzt 4 Jahre nach der Operation rezidiv- und beschwerdefrei.

Fingerknöchelpolster

GARROD (1893 und 1904) beschrieb unter der Bezeichnung „knuckle pads“ Verdickungen an der Streckseite der proximalen Interphalangealgelenke, die bei Patienten mit D.K. vorkommen. KREINER (1928) gebrauchte den Ausdruck symmetrische Fibromatose, KRANTZ (1938) die Bezeichnung Finger-Knöchelpolster. COSTE u. Mitarb. (1942) führten die Bezeichnung „Coussinets des phalangs“ ein. Es handelt sich in der Regel um schmerzlose knotenförmige Verdickungen, die an der Dorsalseite der proximalen Interphalangealgelenke eines oder mehrerer Finger auftreten.

LIPSCHÜTZ (1961) beschrieb mehrere Fälle, bei denen diese Verdickungen Schmerzen verursachten. Die Fingerknöchelpolster sind im allgemeinen verschieblich und dadurch leicht von den am Knochen bzw. am Periost fixierten Heberdenschens Knoten zu unterscheiden, die im Bereiche des distalen Interphalangealgelenkes vorkommen. Die Knöchelpolster hängen mit dem Streckapparat zusammen (SKOOG 1948, HOFMEISTER 1957). Sie finden sich bei Patienten mit D.K. relativ häufig. SKOOG beobachtete bei 22 von 50 Patienten (44%) das

Vorhandensein von Fingerknöchelpolster. In unserem Krankengut waren bei 109 von 263 Patienten (41,5%) Fingerknöchelpolster vorhanden. HUESTON (1963) gibt an, daß bei seinen Fällen mit rezidivierender D.K. Knöchelpolster in 75% vorhanden waren, während sie unter den nicht rezidivierenden Patienten nur in 20% beobachtet werden konnten. Unter unseren Patienten war kein Zusammenhang zwischen Rezidivneigung und Vorhandensein von Knöchelpolstern festzustellen.

Eine ausführliche Arbeit über Fingerknöchelpolster stammt von WESENER (1954), der echte Fingerknöchelpolster auf Grund einer Bindegewebshyperplasie von unechten unterscheidet, bei denen die Verdickung durch Schwielenbildung zustande kommt. Das gleichzeitige Vorkommen eines Fingerknöchelpolsters mit D.K. ist nach WESENER kein Beweis für das Vorliegen eines echten Fingerknöchelpolsters mit Bindegewebshyperplasie, da er gegenteilige Fälle beobachten und histologisch nachweisen konnte.

Induratio penis plastica (Peyroniesche Krankheit)

Im Jahre 1849 wies KIRBY auf Zusammenhänge zwischen Induratio penis plastica und Dupuytrenischer Kontraktur hin. COSTILHES (1885) fand unter 86 Patienten mit D.K. einen, BUNNELL (1944) unter 87 Patienten mit D.K. 3 Patienten, die an Induratio penis plastica litten. HUESTON (1963) gibt eine Häufigkeit von 2,7% unter 224 Fällen mit D.K., was mit den Zahlen unseres Krankengutes gut übereinstimmt (2,37% von 263 Patienten mit D.K.).

Umgekehrt fand HAMANN (1938) unter 59 Fällen mit Induratio penis plastica 14mal eine D.K. und CENLEWICZ (1956) unter 85 Induratio penis plastica-Fällen achtmal eine D.K. TESTI (1906) wies darauf hin, daß bei familiären Vorkommen der D.K. die Induratio penis plastica vicariierend in den Erbgang eingeschaltet sein kann. Dasselbe konnten wir bei einer Familie mit D.K.-Belastung feststellen. Das histologische Bild der Induratio penis plastica ist dem der D.K. sehr ähnlich.

GALLIZIA und GARIBALDI (1960) beschrieben 14 Fälle, bei denen Dupuytren-sche Kontraktur, Induratio penis plastica und fibröse Veränderung im Bereiche des Ohrmuschelknorpels gemeinsam vorkamen.

Keloid. Schließlich wird auch das Keloid in Zusammenhang mit der D.K. gebracht. ISELIN (1955) empfiehlt eine Strahlenbehandlung der Operationsnarben nach Operation wegen D.K., um der starken Tendenz zur Keloidbildung entgegenzuwirken. Dieser Befund konnte in unserem Krankengut nicht bestätigt werden. Die Narben nach Operationen wegen D.K. zeigten keine Tendenz zur Keloidbildung. Auch wurde nur ein einziger Fall mit besonderer Keloidneigung unter den Patienten mit D.K. beobachtet.

KROGIUS (1923) setzte auch den muskulären *Schiefhals* in Beziehung zur D.K. In unserem Krankengut konnte ein einschlägiger Fall nicht beobachtet werden.

Auf Grund des häufigen Vorkommens ähnlicher Bindegewebsveränderungen außerhalb der Palmaraponeurose und auf Grund der gesicherten Heredität des Leidens wurde der Begriff *Dupuytren'sche Diathese* aufgestellt. Dieser Begriff bringt uns jedoch dem Verständnis des Krankheitsgeschehens keineswegs näher. Im Gegensatz zur Mehrzahl der Untersucher fand MUMENTHALER in seinem Krankengut nur je einen Fall von Induratio penis plastica und D.K. der Fußsohle, so daß er eine reine Zufälligkeit des Zusammentreffens für nicht sicher ausgeschlossen hält. Ob der Beobachtung des gemeinsamen *Vorkommens von bandförmigen Hornhautdegenerationen* und D.K. der Palmaraponeurose (MÜLLER 1956) eine allgemeine Bedeutung zukommt, muß abgewartet werden.

D. Anatomie der Palmaraponeurose

Die Anatomie der Palmaraponeurose ist deswegen von großer Bedeutung, weil von ihr die Beantwortung der Frage abhängt, von welchem Gewebe die D.K.

ausgeht.
kung der
DUPUYT
zu haben
Regel a
Palmar
nicht in
sichern

So gl
in der Fo
GERDY I
SON 1917
Krankhei
Krankhei
subcutane
wirkung g
prozeß de
krankung
Fettgewe
neurose v
Körperste
der D.K.
Bereiche
fatty-lay

And
der Pal
schrittwe
wies ber
und unt
stamme
LAN (19
Beschre

1. L
zum Teil
sen ziehe
2. Q
sind. Ih
3. O
4. In
acht Kar
5. D

Eine
Bindeg
1959 vo
straffen
Corium
werden
zwische
gewebsl
dem su
method
gerüst z
wenn a
paration
gewebe

ausgeht. BOYER (1831) und ALIBERT (1832) glaubten, daß die D.K. eine Erkrankung der Sehnen sei. Wie bereits eingangs erwähnt, ist es vor allem das Verdienst DUPUYTREN'S, die *Palmaraponeurose* mit der D.K. in Zusammenhang gebracht zu haben. In den Lehrbüchern der Anatomie wird die *Palmaraponeurose* in der Regel als dreieckige glatte Sehnenplatte dargestellt. Diese Vorstellung der *Palmaraponeurose* ist mit dem Verlauf der Kontrakturstränge in vielen Fällen nicht in Einklang zu bringen. Die Folge davon ist, daß eine Reihe von Untersuchern den Ausgangspunkt des Leidens in ein anderes Gewebe verlegen.

So glaubte GOYRAND (1834), daß die Erkrankung von der *Haut* ausgehe, eine Ansicht, die in der Folgezeit von mehreren Autoren unterstützt wurde (BAUM 1878, VELPEAU 1835, 1849, GERDY 1844, GUÉRIN 1833, EULENBURG 1864, FERGUSON 1846, MALGAIGNE 1862, HUTCHINSON 1917). Auch HEUSER (1904) wies darauf hin, daß die Hautveränderungen den anderen Krankheitserscheinungen vorausgehen. Nach GORDON (1963) ist die Haut wesentlich am Krankheitsgeschehen beteiligt. MADELUNG (1875) verlegte das Krankheitsgeschehen in *das subcutane Fettgewebe*. Ein Schwund des subcutanen Fettgewebes vermindert die Polsterwirkung gegen mechanische Beanspruchung und löst dadurch einen chronischen Entzündungsprozeß des Bindegewebes aus. HUESTON (1963) vertritt die Ansicht, daß die D.K. eine *Erkrankung des „Fibro-fatty-layer“* sei, darunter wird die aus straffen Bindegewebsfasern und Fettgeweben bestehende Schicht zwischen Haut und der sehnigen Platte der *Palmaraponeurose* verstanden. Gewebe mit ähnlicher Struktur finden sich jedoch auch an anderen Körperstellen, so z. B. an der Ferse (BLECHSCHMIDT 1933). An dieser Stelle ist jedoch keine der D.K. ähnliche Erkrankung bekannt. Warum tritt die Dupuytren'sche Kontraktur im Bereiche des Fußes innerhalb der *Plantaraponeurose* auf und nicht im Bereiche des „*Fibro-fatty-layer*“ der Ferse?

Andererseits führte die Diskrepanz zwischen der anatomischen Beschreibung der *Palmaraponeurose* und der Lokalisation der Kontrakturstränge zu einer schrittweisen Erweiterung des Begriffes der *Palmaraponeurose*. GRAPOW (1887) wies bereits auf die von der *Palmaraponeurose* zur Haut ziehenden Fasern hin und unterschied verschiedene *Fasersysteme*. Weitere Beiträge in dieser Richtung stammen von FROHSE (1906), KANAVAL u. Mitarb. (1929), HARPER (1935), KAPLAN (1938), LEGUEU und JUVARA (1892), JAMES und TUBIANA (1952). Die neueren Beschreibungen der *Palmaraponeurose* unterscheiden folgende *Fasersysteme*.

1. Längsfasern, die zum Teil aus der Sehne des *Musculus palmaris longus* stammen, zum Teil vom *Ligamentum carpi transversum* entspringen und in Richtung der Fingerbasen ziehen.
2. Quere Fasern, die besonders im distalen Anteil des Handtellers stärker ausgebildet sind. Ihr oberflächlicher Anteil formt die Schwimmbänder (GERDY und BRAUNE).
3. Oberflächliche Fasern, die schräg zur Haut ziehen.
4. In die Tiefe reichende Septa, die Anschluß an die tiefe Hohlhandfascie gewinnen und acht Kanäle für die Beugesehnen bzw. die Nervengefäßbündel formieren.
5. Die *Digitalaponeurose*, deren Struktur von SKOOG (1948) beschrieben wurde.

Eine gute räumliche Vorstellung von der Anordnung des straffen Hohlhand-Bindegewebes erhält man, wenn man eine *Präparationsmethode* anwendet, wie sie 1959 vorgeschlagen wurde (MILLES 1959). Zur anatomischen Präparation des straffen Hohlhandbindegewebes wird zuerst die Haut unmittelbar unter dem *Corium* etwa einem Vollhauttransplantat entsprechend abpräpariert. Hierauf werden mit der Pinzette die einzelnen Fettläppchen ausgezupft, so daß die dazwischen gelegenen straffen Bindegewebsbündel intakt bleiben. Diese Bindegewebsbündel werden bei den üblichen Präparationsmethoden mit der Haut und dem subcutanen Fettgewebe abpräpariert. Wenn man unserer Präparationsmethode folgt, kommt das straffe Hohlhandgewebe als dreidimensionales Fasergerüst zur Darstellung. Die *Palmaraponeurose* im engeren Sinne ist dann nur ein wenn auch wesentlicher Bestandteil dieses Bindegewebskörpers. Bei dieser Präparationsmethode kommt auch die Fortsetzung des straffen Hohlhandbindegewebes auf die Volarseiten der Finger in ausgezeichneter Weise zur Darstellung.

bei 109 von
an, daß bei
, während sie
nten. Unter
orhandensein

1 WESENER
hyperplasie
elenbildung
polsters mit
gerknöchel-
achten und

ratio penis
and unter
mit D.K.
} gibt eine
den unseres
..).

ca 14mal eine
al eine D.K.
duratio penis
nten wir bei
duratio penis

Dupuytren-
im Bereiche

ler D.K. ge-
tionsnarben
ig entgegen-
tigt werden.
zur Keloid-
igung unter

ng zur D.K.
tet werden.
änderungen
eredität des
eser Begriff
wegs näher.
inem Kran-
r Fußsohle,
cher ausge-
von bandför-
JLLER 1956)

Bedeutung,
be die D.K.

Auf diese Weise konnten folgende *Fasersysteme* dargestellt werden:

1. *Längsfasern*, die von der Handwurzel zu den Fingerbasen verlaufen. Ein Teil dieser Fasern strahlt in die Haut ein. Diese Faserbündel können flächenhaft angeordnet sein oder einen im Querschnitt rundlichen Aufbau mit baumartigen Verzweigungen aufweisen. Ein Teil der Fasern setzt an den Gelenkscapseln der Grundgelenke oder an den *Ligamenta capitulorum transversa* an. Ein weiterer Teil geht in der Fingeraponeurose auf. Andere Längsfasern verlassen schon im Bereiche der Handwurzel die Ebene der Aponeurose im engeren Sinne und ziehen schräg durch das subcutane Fettgewebe zur Haut. Sie werden ergänzt durch kurze Verbindungsfasern, die die Haut straff an die Aponeurose fixieren und die vor allem im Bereiche der Beugefalten massiert sind.

2. In Höhe der distalen Beugefalte verlaufen unter den Längsfasern straffe Züge *querrer Fasern*, die die einzelnen Bündel untereinander verbinden. Analoge Faserzüge finden sich auch in der ersten Interdigitalfalte und bilden hier die *volare Schicht* (FROHSE 1906).

3. Distal der distalen Beugefalte finden sich reichlich *querverlaufende Fasern*, die volar von den Längsfasern liegen. Sie entspringen von den Verstärkungszügen der ulnaren Handkante, umkreisen eine, manchmal auch zwei Fingerbasen und bauen die *Ligamenta interdigitalia* (*Ligamenta natatoria* nach GERDY bzw. BRAUN) auf. Entsprechende Fasern zwischen Daumen und Zeigefinger lassen sich als die dorsale Schicht des Bindegewebes der ersten Interdigitalfalte unterscheiden.

4. Im Bereich des Hypothenars entspringen proximal der distalen Beugefalte zahlreiche parallel angeordnete Fasern von den Verstärkungszügen der ulnaren Handkante. Sie verlaufen von *distal-ulnar* nach *proximal-radial* und gewinnen Anschluß an das Längsfasersystem zum 4. und 5. Finger bzw. an den Bandapparat im Bereiche des Os pisiforme. Zwischen diese Faserbündel sind der *Musculus palmaris brevis*, der sich selten als einheitliches Gebilde nachweisen läßt, und reichlich Fettgewebe eingelagert.

5. Im Bereich des Thenars lassen sich am radialen und ulnaren Rand *Längsfasern* unterscheiden, die zum Grundgelenk des Daumens führen. Dazwischen bedeckt eine zarte Fascie die Thenarmuskulatur. Gegen die Handwurzel zu finden sich netzförmig angeordnete Faserzüge mit reichlich Fettgewebe.

6. An den Fingern kann man *volar* und *seitlich Längsfasern* darstellen. Die volaren stehen mit dem Längsfasersystem der Hohlhand, die seitlichen mit den Schwimmbändern im Zusammenhang. Sie werden durch schräg zur Längsachse der Finger verlaufende Fasern ergänzt, die sich besonders über den Gelenken akordenartig mit den entsprechenden Fasern der Gegenseite vereinigen, so daß hier die querverlaufenden Fasern dominieren.

Die einzelnen Faserzüge sind einer großen *Variabilität* unterworfen, so daß man nur die Fasersysteme im großen unterscheiden kann und nicht an enggefaßten, schematischen Darstellungen haften darf. Das straffe Hohlhand-Bindegewebe ist kein endgültig strukturiertes Gebilde, sondern auch im Verlaufe des individuellen Lebens Änderungen unterworfen.

Dies geht aus den ausgedehnten Untersuchungen von KALBERG (1935) hervor. KALBERG konnte sechs verschiedene typische Anordnungen unterscheiden. Es zeigte sich, daß bei Neugeborenen ein ganz bestimmter Typ vorherrschend war, während bei Erwachsenen alle sechs Typen anzutreffen waren. Damit ist der Beweis geliefert, daß sich die einzelnen Fasersysteme im Laufe des Lebens entsprechend der funktionellen Beanspruchung verändern können.

Zur *Funktion* der Palmaraponeurose ist folgendes zu sagen: DUPUYTREN sah die Hauptaufgabe der Palmaraponeurose in einer Verstärkung des Hohlhandbogens und in der Hemmung der Hyperextension. LEGUEU und JUVARA (1892) nahmen die Fixierung der Beugeschollen als

Zweck der Palmaraponeurose an. Die Wirkung auf die Finger- und Handgelenke ist die Fixierung derselben anzuwenden. In wesentlichen Auf den Beugestellungen von Bedeutung, stärksten ausgeglichen keine besondere unter den vielen zogen worden v. Es handelte sich um die Bewegungen beim Durchführen von Arbeit, die mit der Lage der Hand so daß allein auf der Handseite der Hand

Das histologische Bild zeigt eine große Zahl von Zellen, die in zwei verschiedenen

1. Zellreihen angeordnet wurden. Diese Zellen sind bläschenförmig und enthalten einen Zellkern. Auf Grund der Befunde von LUCK (1959) bei der PAS-Färbung ergibt die Demonstration (RUTISHAUSER)

2. Faserzellen, die in Gruppen angeordnet sind. Die Zellen enthalten einen Zellkern. Das Bindegewebe ist mit einer Narbe durchsetzt, die sich eine

Zwischen den Zellen sind die Fasern ein höherer Zellgeordnet sind. einerseits präkondensiert werden können. kommen einer M. Befund charakteristisch

1. Rundzellen, die nicht erwähnt wurden (1904) beschrieben. NEUMANN (1904) beschrieb die Theorie auf. NEUMANN infiltrate in 25 Jahren während WARRINGER (1904) Zusammenhang der Kontraktion sein können. läppchen und Narben gefunden werden. Kontrakturstränge als resorptionsfähig

Zweck der Palmaraponeurose an. BRAUNE und TRÜBINGER (1875) weisen auf eine fördernde Wirkung auf den Kreislauf hin, während FROHSE (1906) eine Beugefunktion auf Hand- und Fingergelenke sowie eine Hemmwirkung gegen Überspreizen annimmt. Nach GRAPOW (1887) ist die Fixierung der Haut zur Sicherung des Griffes als Hauptaufgabe der Palmaraponeurose anzusehen. In eigenen Untersuchungen (MILLES 1959) konnte gezeigt werden, daß eine wesentliche Aufgabe darin besteht, die Fixierung der Haut auf der Unterlage den verschiedenen Beugestellungen der Finger anzupassen. Diese Funktion ist vor allem beim Klettern von Bedeutung, und dementsprechend ist die Palmaraponeurose bei den Klettertieren am stärksten ausgebildet (GRAPOW 1887). Beim Menschen hat die Palmaraponeurose offensichtlich keine besondere funktionelle Bedeutung (KERTH 1911 und NIKOLAJEW 1932). So gab unter den vielen Patienten, die einer kompletten Entfernung der Palmaraponeurose unterzogen worden waren, nur ein einziger eine postoperative funktionelle Beeinträchtigung an. Es handelte sich um einen Turner, der nach der Entfernung der Palmaraponeurose Schwierigkeiten beim Durchführen der Riesenwelle am Reck hatte und die Riesenwelle nur mehr klaglos ausführen konnte, wenn er die Hohlhand mit einem Lederfleck bedeckte. Eine Gegenüberstellung des schematischen Faserverlaufes, wie es sich aus der anatomischen Präparation ergab, mit der Lage der Kontrakturstränge zeigte eine auffallende Übereinstimmung (MILLES 1959), so daß allein auf Grund dieses Befundes angenommen werden kann, daß die D.K. eine Erkrankung der bereits normalerweise vorhandenen straffen Bindegewebsbündel an der Volarseite der Hand darstellt.

E. Histologische Veränderungen

Das histologische Bild der D.K. ist vielgestaltig. Dementsprechend wurden zahlreiche einander widersprechende Befunde erhoben. Grundsätzlich können zwei verschiedene Bilder unterschieden werden:

1. Zellreiche Areale (*noduläre Form*), die von LANGHANS (1887) beschrieben wurden. Diese zellreichen Areale bestehen aus Fibroblasten mit chromatinarmen, bläschenförmigen Kernen und enthalten nur wenig Intercellularsubstanz. Die einzelnen Zellen sind oft polymorph, und man kann häufig Mitosen beobachten. Auf Grund derartiger Befunde wurde die D.K. als Bindegewebstumour (CLAY 1944, LUCK 1959) bzw. als *Fibroplasie* (HORWITZ 1942) aufgefaßt. Die Gewebsproliferation nimmt von den perivascularären Räumen ihren Ausgang (JANSSEN 1902). Die PAS-Färbung ist positiv, während Färbung mit Toluidinblau eine Metachromasie ergibt. Dementsprechend liegt ein erhöhter Gehalt an Mucopolysacchariden vor (RUTISHAUSER und LAGIER 1955; NEZELOF und TUBIANA 1958).

2. Faserreiche Areale (*lamelläre Form*), die nur wenig Zellen enthalten. Die Zellen entsprechen reifen Fibrocyten mit chromatinreichen stäbchenförmigen Kernen. Das Gewebe besteht in der Masse aus kollagenen Fasern und läßt sich mit einer Narbe vergleichen. Der Mucopolysaccharidgehalt ist gering. Manchmal läßt sich eine zunehmende Hyalinisierung beobachten.

Zwischen diesen Extremen gibt es zahlreiche *Übergangsformen*. In solchen Fällen liegt ein höherer Zellgehalt vor, es handelt sich um reifere Fibroblasten, die oft wirbelförmig angeordnet sind. Zwischen den Zellkernen findet sich reichlich Zwischensubstanz, und zwar einerseits präkollagene Fasern, die durch Versilberung nach BIELSCHOWSKY nachgewiesen werden können, und kollagene Fasern. SKOOG (1948) beschrieb an diesen Stellen das Vorkommen einer Metachromasie bei Azanfärbung (rot statt blau). Nach KRAUSS (1944) ist dieser Befund charakteristisch für Fibrillenbildung.

1. **Rundzellinfiltrate.** Während LANGHANS (1887) und JANSSEN (1902) Rundzellinfiltrate nicht erwähnten, wurden herdförmige Ansammlungen von Lymphocyten durch McWILLIAMS (1904) beschrieben. MEYERDING u. Mitarb. (1936) bauten auf diese Befunde die Entzündungstheorie auf. NEZELOF u. TUBIANA (1958) sowie LARSEN und POSCH (1958) konnten Rundzellinfiltrate in 25% ihrer Fälle beobachten. SKOOG (1948) hält sie nicht für bedeutungsvoll, während WARREN (1953) diese Infiltrate nicht unbedingt mit entzündlichen Erscheinungen in Zusammenhang bringt, sondern glaubt, daß sie auch eine Folge der bindegewebigen Proliferation sein können. Es fällt auf, daß Rundzellinfiltrate vorwiegend im Bereiche von Fettläppchen und Schweißdrüsen auftreten und im eigentlichen Kontrakturgewebe nicht gefunden werden. Oft handelt es sich um Fettläppchen und Schweißdrüsen, die zwischen zwei Kontrakturstränge eingeschlossen sind. Solche Befunde sprechen dafür, die Rundzellinfiltrate als resorptive Entzündung aufzufassen.

2. Fettgewebe. MADELUNG (1878) hielt die Atrophie des Fettgewebes für die Ursache der D.K. und verlegt das Krankheitsgeschehen in die Fettgewebsschicht. Eine Erkrankung der zur Haut ziehenden Fortsätze der Palmaraponeurose wurde bereits von LANGHANS (1887) beschrieben. Es wird auf das im Rahmen der anatomischen Beschreibung Gesagte verwiesen.

3. Haut. RICHÉR (1877) konnte keine histologischen Veränderungen der Haut feststellen. COENEN (1919) berichtet über eine Abflachung der Papillen und eine Verschmälerung des Stratum corneum an den Hautstellen, die durch die Kontraktur in eine Falte gelegt sind. RUTISHAUSER u. LAGIER (1958) beobachteten eine Hyperkeratose der Haut. Dies wird zu meist dann gefunden, wenn die Haut unmittelbar an den Kontrakturstrang adhären ist. Die für die D.K. charakteristischen Faserveränderungen werden im Corium nicht angetroffen. Kollagene und elastische Fasern liegen in normaler Form und Verteilung vor. Mit Ausnahme eines Falles (RUTISHAUSER u. LAGIER 1958) werden in der Haut keine Zellproliferationen gesehen. Bei dem Patienten von RUTISHAUSER und LAGIER handelte es sich um ein Rezidiv, bei dem innerhalb des Coriums ein zellreiches Areal auftrat. Die Tatsache der vorangegangenen Operation erschwert die Beurteilung, so daß dieser Fall nicht als Argument für den Beginn der Erkrankung in der Haut angeführt werden kann. Da die Ausläufer der Palmaraponeurose in das Corium einstrahlen (Abb. 7) und dementsprechend erkrankte Faserbündel unmittelbar unter dem Corium gefunden werden können, muß man sich vor Verwechslungen hüten. Zur Beurteilung ist eine räumliche Rekonstruktion notwendig.

4. Nekrosen. RINKER (1954) beschrieb aseptische Nekrosen. Er hält die Zellproliferation für eine Reaktion auf das nekrotische Gewebe. Andere Untersucher (RUTISHAUSER und LAGIER) bestreiten das Vorkommen von Nekrosen.

5. Risse. LEDDERHOSE (1897) glaubte, daß das pathologische Geschehen durch Risse einzelner Faserbündel ausgelöst wird. Auch SKOOG (1948) beschrieb Mikrorisse innerhalb der Palmaraponeurose und sieht in diesen Beobachtungen Argumente für die traumatische Theorie. Er verglich den in manchen histologischen Bildern sichtbaren Abbruch der kollagenen Fasern mit künstlich erzeugten Rissen in Palmaraponeurosen. Nach RUTISHAUSER u. LAGIER (1955) handelt es sich jedoch bei den von SKOOG demonstrierten Bildern nicht um Abbrüche von Fasern, sondern um den Übergang zwischen kollagenen und präkollagenen Fasern. LARSEN, TAKAGISHI und POSCH (1960) versuchten einen experimentellen Beweis für die traumatische Theorie zu liefern. Bei Affen wurden partielle Rupturen von Faserbündeln der Palmaraponeurose erzeugt. Nach 1—3 Monaten konnten die Verfasser zellreiche Knötchen beobachten, die feine kollagene Fasern und Haemosiderinkristalle enthielten. Zwischen dem 4. und 9. Monat kam es zur allmählichen Reifung des kollagenen Gewebes, und nach 9 Monaten lag eine reguläre Narbe vor. In keinem Fall entwickelte sich eine Kontraktur. GORDON u. ANDERSON (1961) berichten über einen Patienten, bei dem nach einer Überstreckung des 3. Fingers eine Verhärtung über dem 3. Fingerstrahl in Höhe der distalen Beugefalten aufgetreten war. 5 Monate später wurde die Verhärtung excidiert. Es fand sich eine Ruptur der Sehne des Musculus flexor digitorum superficialis 3. Das in diesem Bereiche gebildete Gewebe war nach Angabe der Verfasser nicht von D.K. zu unterscheiden. Die gezeigten Abbildungen sprechen jedoch nicht eindeutig für D.K. Elasticafärbungen wurden nicht gemacht.

6. Eisenpigment. Bereits frühzeitig wurde das Auftreten von Eisenpigment im pathologischen Gewebe beschrieben (JANSSEN 1902, IKLÉ 1928). SKOOG (1948) wertete diesen Befund im Sinne der traumatischen Genese aus. RUTISHAUSER und LAGIER konnten eisenhaltiges Pigment (1955) selten, NEZELOF und TUBIANA (1958) sowie LARSEN und POSCH (1958) in 15—20% ihrer Fälle beobachten. Blutungen können in dem gefäßreichen pathologischen Gewebe auch bei geringen Traumen auftreten und können daher zwanglos als sekundäre Erscheinungen aufgefaßt werden. Außerdem kann das Eisen von zugrunde gegangenen Zellkernen stammen.

7. Gefäße. JANSSEN (1902) beschrieb eine auffallende Gefäßvermehrung, was auch von NEZELOF und TUBIANA (1958) und LARSEN u. POSCH (1958) bestätigt wurde. NEZELOF u. TUBIANA konnten keine endangitischen Veränderungen feststellen. HUESTON (1963) fiel eine Vermehrung der Gefäße im Bereiche von Fettläppchen auf, die einer fibrösen Umwandlung unterlagen.

8. Nerven. JANSSEN (1902) sowie NEZELOF u. TUBIANA (1958) beschrieben die Einscheidung von Nerven in fibrotischem Gewebe, wodurch es zu einer Druckatrophie der Nerven kommt. Das Nervengewebe selbst wies jedoch keine Veränderungen auf.

9. Vater-Pacinische Körperchen. BROADBENT (1955) sowie NEZELOF u. TUBIANA (1958) beschrieben eine Vergrößerung der Vater-Pacinischen Körperchen bei D.K. HUESTON (1963) weist darauf hin, daß nach CAUNA u. MANNAN (1958) eine Vergrößerung der Vater-Pacinischen Körperchen mit zunehmendem Alter auftritt, und daß daher eine echte Vergrößerung schwer zu beweisen sei.

10. M
Herde v
(gelb sta
ausgelegt

11. R
RICHÉR
eine Deg
1921, S
Posch 1

12. R
als die n
lendicke
sowie ein
zierter, f
vorgänge
JAHNKE

13. C
einen erl
Mucopol
vermehr

14. C
SKOOG
obachtet
(1963) k
Herde zu
rungen i
veränder

15. S
den beo
Sehnense
eine Ope

Alle
Zellprol
handelt
bildung
dem fas
zwischen
histolog
Der Kr
es liegt
logische

LANG
entsprech
erwähnte
ersten F
der gege
übriggeb
geschenk
einem K
aufeiman
auch des
bündel,
erhoben
Lagebezi
Vielgest
Kontrak
sich in c
möglich

Ergeb

die Ursache
Erkrankung
LANGHANS
ung Gesagte

Haut fest-
schmälerung
gelegt sind.
Dies wird zu-
adhärent ist.
angetroffen.
it Ausnahme
erationen ge-
ein Rezidiv,
der vorange-
rgument für
usläufer der
ranke Faser-
or Verwech-
s.

proliferation
HAUSER und

durch Risse
innerhalb der
traumatische
Abbruch der
RUTISHAUSER
ern nicht um
rätikollagenen
ellen Beweis
Faserbündeln
he Knötchen
zwischen dem
ch 9 Monaten
. GORDON u.
treckung des
gefalten auf-
eine Ruptur
che gebildete
zeigten Ab-
len nicht ge-

it im patho-
te diesen Be-
nnten eisen-
POSCH (1958)
athologischen
ls sekundäre
angenen Zell-

vas auch von
NEZELOF u.
N (1963) fiel
sen Umwand-

die Einschei-
e der Nerven

BIANA (1958)
ESTON (1963)
r-Pacinischen
erung schwer

10. Muskelgewebe. STEIN u. Mitarb. (1960) beschrieben innerhalb der Palmaraponeurose Herde von Spindelzellen, die sich in der van Gieson-Färbung wie Muskelgewebe verhielten (gelb statt rot). Dieser Befund wird im Sinne der bereits besprochenen Theorie von KROGIUS angelegt. Die gezeigten Bilder sind jedoch nicht überzeugend.

11. Elastische Fasern. Die Angaben über die elastischen Fasern widersprechen einander. RICHÉ (1877) und JANSSEN (1902) fanden eine Vermehrung. PIULACHS u. MIR Y MIR (1952) eine Degeneration der elastischen Fasern, während die Mehrzahl der Untersucher (KROGIUS 1921, SKOOG 1948, RUTISHAUSER u. LAGIER 1955, NEZELOF u. TUBIANA 1958, LARSEN u. POSCH 1956) über Fehlen oder Verminderung der elastischen Fasern berichten.

12. Elektronenmikroskopische Befunde. Nach SKOOG sind die Fibrillen bei D.K. dicker als die normaler Palmaraponeurosen. JAHNKE (1960) fand dagegen eine Abnahme der Fibrillendicke. Weiters beschrieb er eine Abweichung im Modus der Versilberung nach GÖMÖRI sowie eine Veränderung der Kittsubstanz. Die Interzellularsubstanz erscheint undifferenzierter, fast embryonal. Die normalerweise im Gleichgewicht befindlichen An- und Abbauvorgänge an den Fibrillen sind zugunsten der Abbauvorgänge verschoben. Daneben fand JAHNKE Anhaltspunkte für eine Dichteerhöhung der Kittsubstanz.

13. Chemische Untersuchungen. LAGIER u. EXNER (1959) fanden im Kontrakturgewebe einen erhöhten Gehalt an Glucuronsäure (saure Mucopolysaccharide) und Aldosen (neutrale Mucopolysaccharide) gegenüber gesunden Beugesehnen. Auch Tyrosin und Oxyprolin waren vermehrt, während der Gehalt an Arginin unverändert gefunden wurde.

14. Gelenke. An Gelenken, die längere Zeit in Beugstellung fixiert waren, konnte SKOOG (1948) das Verschwinden des Gelenkknorpels an den Stellen der Gelenksfläche beobachten, die keinen Kontakt mit der gegenüberliegenden Gelenksfläche hatten. HUESTON (1963) konnte in einem Falle innerhalb der Ligamenta collateralia und der Gelenkskapsel Herde zellreichen Gewebes finden. Es ist dies der einzige Fall, wo D.K.-ähnliche Veränderungen im Bereiche der Gelenke beschrieben wurden. Ganz allgemein werden die Gelenksveränderungen für sekundäre Folgen der langen Fixierung in Beugstellung gehalten.

15. Sehnenscheiden. HUESTON (1963) konnte keine Veränderungen an den Sehnenscheiden beobachten, auch wenn bereits seit langer Zeit eine Beugekontraktur bestand. Die Sehnenscheiden waren dagegen verdickt, wenn es sich um ein Rezidiv handelte und bereits eine Operation vorausgegangen war.

F. Eigene histologische Untersuchungen

Alle Untersucher stimmen darin überein, daß es sich bei dem Stadium der Zellproliferation und dem faserreichen Stadium um Endpunkte einer Entwicklung handelt, die mit dem zellreichen Stadium beginnt und durch zunehmende Faserbildung bei gleichzeitiger Verminderung der Zellzahl und Reifung der Zellen zu dem faserreichen Stadium führt. Trotzdem konnten bisher keine Zusammenhänge zwischen Grad der Kontraktur und Dauer der Erkrankung einerseits und dem histologischen Bild andererseits gefunden werden. Der Grund hierfür ist folgender: Der Krankheitsprozeß spielt sich gleichzeitig in verschiedenen Faserbündeln ab, es liegt jedoch eine zeitliche Verschiebung vor, so daß die verschiedensten histologischen Bilder bei denselben Patienten angetroffen werden können.

LANGHANS (1887) beobachtete, daß die Zellkerne in den zellreichen Arealen in der Regel entsprechend den Faserbündeln in Längsrichtung angeordnet waren. An einer anderen Stelle erwähnte er, daß Zellkerne und Faserbündel wirr durcheinandergeworfen erschienen. Im ersten Fall handelte es sich um die Ausrichtung des pathologischen Gewebes entsprechend der gegebenen Struktur, während im anderen Falle von der ursprünglichen Struktur nichts übriggeblieben war. Dies weist darauf hin, daß dem Strukturproblem mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden sollte. Die räumliche Struktur kann nur dann erfaßt werden, wenn von einem Kontrakturstrang zahlreiche Schnitte gemacht werden, und wenn Schnitte in zwei aufeinander senkrechte Ebenen vorliegen. Die Gewinnung einer räumlichen Vorstellung ist auch deswegen wichtig, da in verschiedenen Geweben (normale Faserbündel, verdickte Faserbündel, lockeres Zwischengewebe, Fettgewebe usw.) verschiedene morphologische Befunde erhoben werden können. Durch den pathologischen Prozeß können aber die ursprünglichen Lagebeziehungen dieser Gewebe zueinander verändert werden. Auf dieses Phänomen ist die Vielgestaltigkeit des histologischen Bildes zum Großteil zurückzuführen. Da verschiedene Kontrakturstränge verschiedene histologische Erscheinungsformen zeigen können, sollte man sich in der Beschreibung jeweils auf einen Kontrakturstrang beziehen, was wiederum nur möglich ist, wenn eine räumliche Vorstellung besteht.

Histologische Untersuchungen wurden an 191 Operationspräparaten durchgeführt.

Folgende Färbungen wurden verwendet: Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Elastica-Färbung nach PRANTER, Kombinationsfärbung nach UNNA (polychromes Methylenblau), Versilberung nach BIELSCHOWSKY, Alcianblaufärbung, PAS, Toluidinblau. Von jedem Präparat wurde der am stärksten ausgebildete Kontrakturstrang herausgeschnitten und von verschiedenen Stellen Schnitte entnommen, und zwar jeweils Schnitte in zwei aufeinander senkrechte Ebenen. Bei einzelnen Fällen wurden Serienschritte durchgeführt.

Ein normales kollagenes Faserbündel der Palmaraponeurose besteht aus einem lockeren perifasciculären Bindegewebe, von dem Septa in die Tiefe reichen, die das primäre Faserbündel in sekundäre Bündel zerlegen. Innerhalb der Septa verlaufen die Gefäße. Die sekundären Faserbündel bestehen aus kollagenen Fasern, zwischen denen in regelmäßiger Verteilung elastische Fasern vorkommen. Die Zahl der Zellkerne ist gering, die Kerne sind chromatinreich und stäbchenförmig. Mit zunehmendem Alter erfolgt eine geringgradige Verdickung der sekundären Faserbündel (FERRARINI 1941 und HORWITZ 1944). Gleichzeitig nimmt die Zahl der elastischen Fasern ab.

Bei einem Teil der Kontrakturstränge fanden sich Herde mit Zellproliferation, wie sie bereits oben beschrieben wurde. Es fiel aber auf, daß diese zellreichen Herde immer innerhalb von verdickten Faserbündeln und niemals unabhängig davon gesehen wurden. Elastische Fasern fanden sich nur vereinzelt innerhalb des Stranges und im Bereiche des perifasciculären Gewebes. Manchmal war das ganze Faserbündel von der Zellproliferation eingenommen. Unter den Fällen mit dem faserreichen Stadium konnten zwei grundsätzlich verschieden Gruppen unterschieden werden. Bei einem Teil der Fälle waren die kollagenen Fasern verdickt und teilweise miteinander verschmolzen. Die Fasern waren aber immer noch in der Richtung der funktionellen Beanspruchung angeordnet. Die Faszikelstruktur ließ sich noch feststellen, da ein Teil der Septa vorhanden war. An anderen Stellen zeigte sich die Tendenz zur Verschmelzung der Sekundärbündel unter Auflösung der dazwischen gelegenen Septa. Die elastischen Fasern waren im Inneren der Faserbündel völlig geschwunden und nur am Rand sowie im perifasciculären Gewebe und innerhalb der Septa vorhanden. Die zweite Gruppe zeigte keinen Anhaltspunkt für die ursprüngliche Bündelstruktur. Septa waren nicht mehr vorhanden. Der Strang wurde von wirbelförmig angeordneten kollagenen Fasern eingenommen, es lag keine Ausrichtung der Fasern nach funktionellen Gesichtspunkten vor. Elastische Fasern fehlten in diesen Strängen völlig. Da im ersten Fall die ursprüngliche Struktur noch nachweisbar ist, während sie bei der zweiten Gruppe völlig fehlt, muß sich in der Zwischenzeit etwas abgespielt haben, das die ursprüngliche Struktur zum Verschwinden gebracht hat. Die Vermutung liegt nahe, daß es sich hierbei um die Zellproliferation handelt. Die von den perivascularären Räumen ausgehende Zellproliferation führt zu einem Verschwinden der ursprünglichen Bündelstruktur (Fälle, bei denen der ganze Strangquerschnitt von Fibroblasten eingenommen wird). Im weiteren Verlauf kommt es zur zunehmenden Reifung der Zellen und zur Neubildung von kollagenen Fasern (Übergangsfälle). Die neugebildeten Fasern sind jedoch nicht nach funktionellen Gesichtspunkten, sondern wirbelförmig angeordnet. Die ursprüngliche Bündelstruktur ist vollkommen aufgehoben. Schließlich nimmt die Zellzahl ab, und es liegt das lamelläre Stadium (s. oben) vor. Die Faserproduktion ist abgeschlossen.

Eine Ordnung der histologischen Präparate nach diesen Gesichtspunkten, ließ eine deutliche *Beziehung zur Krankheitsdauer* erkennen:

1. Faserverdickung (18 Fälle): durchschnittliche Krankheitsdauer 4 Jahre.
2. Zunehmende Zellproliferation (46 Fälle): durchschnittliche Krankheitsdauer 5,66 Jahre.

Bei diese
stark positiv
3. Faserpr
bung und M
4. Abges
7,55 Jahre.

Bei 36
10,3 Jahre
fanden sich
proliferatio
bereits einr
tion auftri
bei diesen

Auf Gr
die Erkran
Faserbünde
proliferatio
Herde als a
nen Faserb
ansieht. U
D.K. unter
tionspräpar
dium 0 ope
2 Jahren a
rungen spr

G. U

Operati
net. Da di

Abb. 2. Auflic

erwarten,
Individuen
zeigen wir
Am An
rosen von
exitum gel

ten durch-
Elastica-Fär-
nblau), Ver-
em Präparat
nd von ver-
aufeinander

t aus einem
reichen, die
Septa ver-
nen Fasern,
amen. Die
henförmig.
sekundären
nt die Zahl

allprolifera-
daß diese
nd niemals
h nur ver-
r Gewebes.
genommen.
ätzlich ver-
waren die
Die Fasern
hung ange-
der Septa
schmelzung
a. Die ela-
en und nur
vorhanden.
he Bündel-
von wirbel-
Ausrichtung
n fehlten in
noch nach-
in der Zwi-
Verschwin-
m die Zelle
Zellproli-
ktur (Fälle,
men wird).
nd zur Neu-
Fasern sind
ig angeord-
Schließlich
Die Faser-

htspunkten,

er 5,66 Jahre.

Bei diesen Präparaten war die PAS-Färbung und die Metachromasie mit Toluidinblau stark positiv.

3. Faserproduktion (37 Fälle): durchschnittliche Krankheitsdauer 6,2 Jahre. PAS-Färbung und Metachromasie mit Toluidinblau positiv.

4. Abgeschlossene Faserproduktion (39 Fälle): durchschnittliche Krankheitsdauer 7,55 Jahre.

Bei 36 weiteren Fällen mit einer durchschnittlichen Krankheitsdauer von 10,3 Jahren lag das Bild der abgeschlossenen Faserproduktion vor. Trotzdem fanden sich an einzelnen Stellen von perivaskulären Räumen ausgehende Zellproliferationen. Es kann angenommen werden, daß bei diesen Fällen, nachdem bereits einmal der Krankheitsprozeß abgelaufen war, eine neuerliche Zellproliferation auftritt. 15 Fälle konnten nicht klassifiziert werden. Es handelte sich bei diesen Patienten in der Mehrzahl um Rezidive.

Auf Grund dieser histologischen Untersuchungen entsteht der Eindruck, daß die Erkrankung mit einer Verdickung der normalerweise vorhandenen kollagenen Faserbündel beginnt. Innerhalb der veränderten Faserbündel kommt es zur Zellproliferation. Diese Ansicht steht im Gegensatz zu LUCK (1959), der die zellreichen Herde als alleinigen Sitz der Erkrankung auffaßt und die Verdickung der kollagenen Faserbündel für eine reaktive Hyperplasie, also für einen sekundären Prozeß ansieht. Um dieser Frage näherzukommen, müßten Frühveränderungen der D.K. untersucht werden. Solche Frühveränderungen können jedoch in Operationspräparaten nicht gefunden werden, da wie Tabelle I zeigt, bereits im Stadium 0 operierte Patienten eine durchschnittliche Krankheitsdauer von mehr als 2 Jahren aufweisen. Man kann bei solchen Fällen nicht mehr von Frühveränderungen sprechen.

G. Untersuchungen über die Frühveränderungen der D.K.

Operationspräparate sind zum Studium der Frühveränderungen wenig geeignet. Da die D.K. im fortgeschrittenen Lebensalter häufig vorkommt, kann man

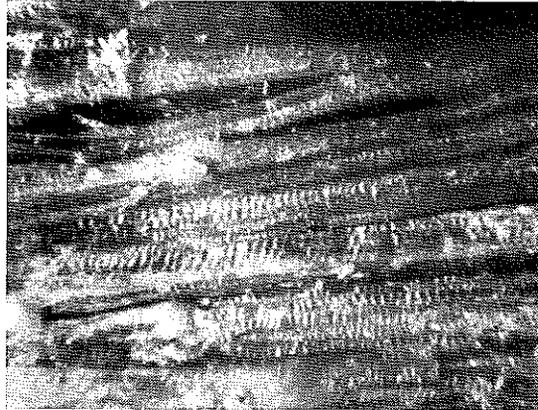


Abb. 2. Auflichtpräparat. Betrachtung mit Lupenmikroskop (Vergrößerung 25fach) bei schräg einfallendem Licht. Deutliche Wellung der gut abgegrenzten Faserbündel

erwarten, daß die feingewebliche Untersuchung von Palmaraponeurose älterer Individuen in einem gewissen Prozentsatz Frühveränderungen im Sinne der D.K. zeigen wird.

Am Anatomischen Institut der Universität Wien wurden 152 Palmaraponeurosen von Leichen untersucht, die im Alter von durchschnittlich 70 Jahren ad exitum gekommen waren und die makroskopisch keine D.K. aufwiesen.

Wenn man ein derartiges Präparat mit der binocularen Lupe bei schräg einfallendem Licht beobachtet, dann sieht man, daß die zarten kollagenen Faserbündel (Abb. 2) eine deutliche *Querstreifung* aufweisen. Diese Querstreifung wurde bereits 1931 von NAUCK beschrieben (Abb. 3). Die Querstreifung kommt durch den welligen Verlauf der Faserbündel zustande. Das schräg einfallende

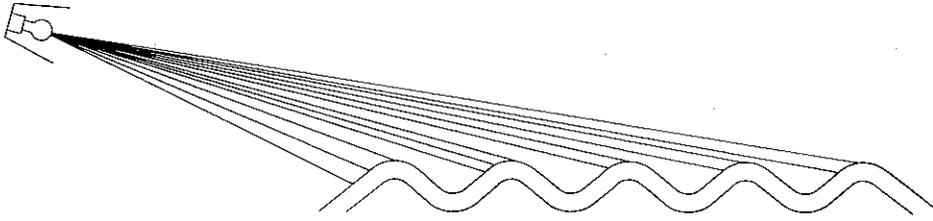


Abb. 3. Schematische Darstellung des Zustandekommens der Querstreifung der gewellt verlaufenden kollagenen Faserbündel bei schräg einfallendem Licht (NAUCK 1931)

Licht beleuchtet den Wellenberg, während das Wellental im Schatten liegt. Bei 46 dieser 152 Palmaraponeurosen konnten wir an einzelnen Stellen Veränderungen finden, die in einem Verschwinden der Wellung und einer Verdickung der Fasern bestanden (Abb. 4). Diese verdickten Faserbündel zeigten an verschiedenen Stellen die Tendenz zur Verschmelzung. Schließlich konnten Stränge beobachtet werden, denen man aber noch deutlich ansah, daß sie durch Verschmelzung mehrerer verdickter Faserbündel entstanden waren. Die histologische Untersuchung dieser verdickten Stränge ergab keineswegs das Vorliegen einer Zellproliferation,



Abb. 4. Wie Abb. 2. Deutliche Verdickung der Faserbündel mit Verlust der Wellung und Neigung zur Verschmelzung

wie dies zu erwarten wäre, sondern eine Vermehrung der kollagenen Fasern sowie ein Verschwinden der elastischen Fasern. Abb. 5 zeigt solche verdickte Faserbündel aus einem Schrägschnitt. Innerhalb der verdickten Faserbündel sind nur ganz vereinzelt elastische Elemente zu sehen. Am unteren Rand des Bildes sind dagegen normale Faserbündel mitgeschnitten, hier kann man deutlich die in normaler Zahl und normaler Verteilung vorkommenden elastischen Fasern erkennen. Bei 9 Palmaraponeurosen konnten wir auch die Zellproliferation beobachten, die aber immer innerhalb der bereits veränderten verdickten Faserbündel und niemals unabhängig davon auftrat. Die Tabelle 2 zeigt einen Überblick über

Zur

Fasern
Fasern
Faserv
Faserv
Vollbil
Gesam

3. Fing
4. Fing
5. Fing

die 152 Palmaraponeurosen der D.K. handelte

1. die Fingervenen der 5. Finger oberhalb



Abb. 5. Fixierung von verdickten Faserbündeln.

troffen waren. Es ist histologisch

2. die Geschlechter

3. es waren weiblich

Altersveränderungen

schnittsalter 70

ausgeschlossen

bündel solche normale

Diese Befunde

auch die gesunden

wurden, laufend

der Erkrankung

D.K. entwickelten

Beugefalte in der

Tabelle 2. 152 Palmaraponeurosen (Leichenhände)

Fasern zart, Wellung normal	97	33 ♂	64 ♀
Fasern zart, Wellung fehlt	14	} 25 (37,4%)	21 (24,4%)
Faserverdickung	20		
Faserverschmelzung	12	} 8 (12,5%)	1 (1,16%)
Vollbild der D.K. (0°)	9		
Gesamt	152	66	86

3. Finger 12
4. Finger 34
5. Finger 28

die 152 Palmaraponeurosen. Daß es sich tatsächlich um Veränderungen im Sinne der D.K. handelt, beweisen:

1. die *Fingerverteilung*, aus der man entnehmen kann, daß der 4. Finger am häufigsten, der 5. Finger ebenfalls sehr häufig, der 3. Finger seltener und der 2. Finger gar nicht be-

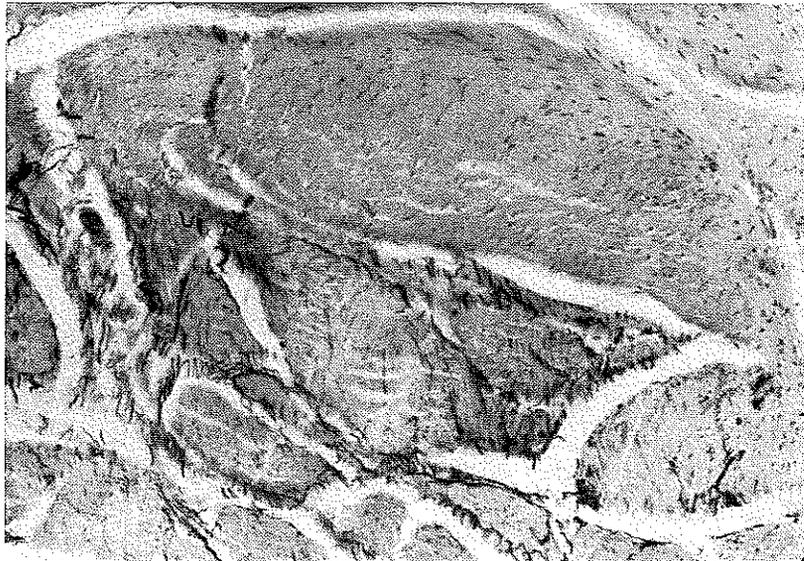


Abb. 5. Fixierung Formol, Elasticafärbung nach PRANTER, Vergrößerung 100fach. Flachschnitt durch ein verdicktes Faserbündel. Fehlen der elastischen Fasern in diesem Bereich. In den benachbarten quer getroffenen, normalen Faserbündeln elastische Fasern in normaler Anordnung

troffen waren. Es liegt genau die Verteilung vor, wie sie für die beginnende D.K. charakteristisch ist:

2. die *Geschlechtsverteilung* zeigt eine Bevorzugung des männlichen Geschlechtes;
3. es waren wie bei der D.K. *vorwiegend Längsfasern* betroffen.

Altersveränderungen allgemeiner Natur lagen bei allen Präparaten vor (Durchschnittsalter 70 Jahre). Daß die Veränderungen Kunstprodukte darstellen, kann ausgeschlossen werden, da in unmittelbarer Nachbarschaft veränderter Faserbündel solche mit vollkommen normaler Struktur vorhanden waren.

Diese Befunde wurden durch die klinische Untersuchung bestätigt. Da wir auch die gesunden Hände von Patienten, die wegen der anderen Hand behandelt wurden, laufend registrierten, konnte bei einer Reihe von Fällen das Auftreten der Erkrankung direkt beobachtet werden (Abb. 1). Als erstes Zeichen einer D.K. entwickelte sich eine passagere Hauteinziehung in der Gegend der distalen Beugefalte in der Hohlhand, die bei Krallenstellung der Finger, also bei Spannung

ei schräg ein-
genen Faser-
Querstreifung
ifung kommt
g einfallende

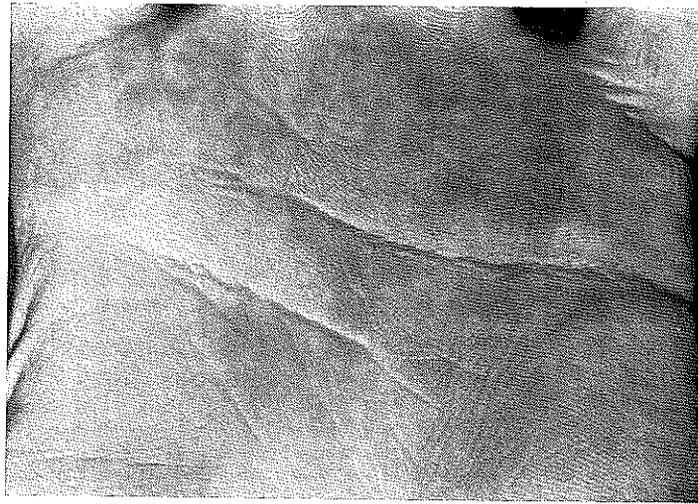
enden kollagenen

en liegt. Bei
eränderungen
g der Fasern
verschiedenen
ge beobachtet
nelzung meh-
Untersuchung
proliferation,

id Neigung zur

Fasern sowie
dickte Faser-
ndel sind nur
es Bildes sind
ntlich die in
Fasern erken-
n beobachten,
erbündel und
erblick über

der Haut der Hohlhand augenfällig wurde. Abb. 6a zeigt eine Hohlhand, die weder eine Verdickung tasten läßt noch sonst irgendeinen pathologischen Befund zeigt. Wenn der Patient die Finger in Krallenstellung bringt und die Haut der Hohlhand anspannt, dann sieht man deutlich (Abb. 6b) Hauteinziehungen, die



a



b

Abb. 6a u. b. Beginnende Dupuytren'sche Kontraktur. Bei Anspannung der Hohlhand durch maximale Streckung der Metacarpophalangeal- und maximale Beugung der Interphalangealgelenke Auftreten von flachen Hauteinziehungen (a) beiderseits der distalen Beugefalte entsprechend dem 3. Fingerstrahl). Im entspannten Zustand Verschwinden der Hauteinziehungen (b)

dadurch entstehen, daß zur Haut ziehende Faserbündel (Abb. 7) in dieser extremen Stellung nicht mehr lang genug sind und daher die Haut einziehen. Bei weiterem Fortschreiten bleibt diese Hauteinziehung auch in entspanntem Zustand bestehen, und erst jetzt entwickelt sich die Verdickung mit der charakteristischen zentralen Eindellung.

Au
daß di
daß di
Dafür
(1960)
Die N
(MILL
um ei
veränd
bisher
(HARD
Diese
auf die
treten
cutane
schwer
Gewe
die R
träger
mung
war.
des Int
wurde
hingew
arb. (I
munisi
autolo
gen. I
ten U
der Ze
derhan
kompl
läßt a
auf A
Erklär

1.
physio
beantw
diges p
früher
seits k
führen
Lon
(LENG
Fettes
DINSK
tion v
Besser
Die loh

eine Hohlhand, die histologischen Befund t und die Haut der teinziehungen, die



1 durch maximale Streckung auftreten von flachen Haut-1). Im entspannten Zustand

(Abb. 7) in dieser die Haut einziehen. uch in entspanntem ung mit der charak-

Auf Grund der geschilderten histologischen Befunde halte ich es für erwiesen, daß die D.K. mit Veränderungen der Faserbündel beginnt, und zwar in dem Sinne, daß die kollagene Substanz zunimmt und die elastischen Fasern verschwinden. Dafür sprechen auch die elektronenmikroskopischen Untersuchungen von JAHNKE (1960). Die Zellproliferation wird als Reaktion auf diese Veränderungen aufgefaßt. Die Natur dieser Reaktion konnte noch nicht geklärt werden. Die Vermutung (MILLES 1959), es handle sich um eine Sensibilisierung gegen verändertes Kollagen, konnte bisher nicht bestätigt werden (HARDY und HUESTON 1961). Diese Vermutung stützte sich auf die bei ca. $\frac{1}{3}$ der Fälle auftretende Reaktion nach intracutaner Injektion einer Aufschwemmung des pathologischen Gewebes. Auffallend war, daß die Reaktion auch bei Keloidträgern mit D.K.-Aufschwemmung und umgekehrt auszulösen war. Auf den positiven Ausfall des Intracutanantestes bei Keloiden wurde auch von WINKLER (1960) hingewiesen. CHYTILOWA u. Mitarb. (1959) konnten durch Immunisierung von Kaninchen mit autologer Haut Keloide erzeugen. Die Frage nach der direkten Ursache für das Auftreten der Zellproliferation bleibt vor derhand unbeantwortet. Die komplexe Natur dieser Frage läßt auch nicht erwarten, daß auf Anhieb eine befriedigende Erklärung gefunden wird.

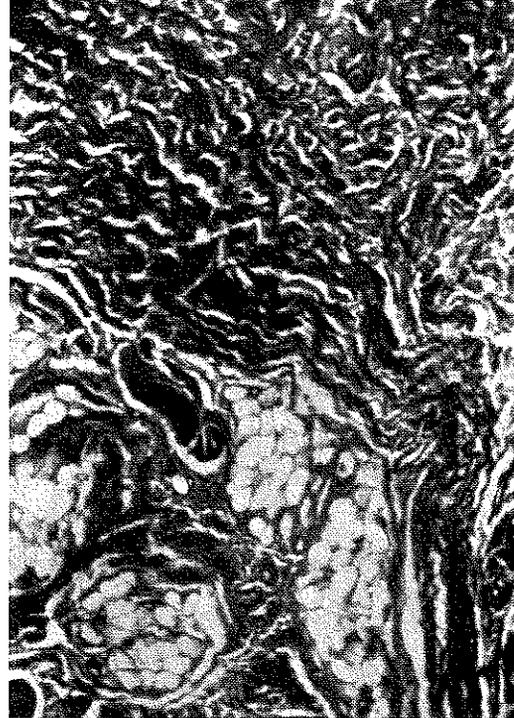


Abb. 7. Fixierung Formol. Färbung Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 1:100. In das Corium einstrahlendes kollagenes Faserbündel

H. Therapie der Dupuytren'schen Kontraktur

1. Konservative Therapie. Die Frage, ob eine Beeinflussung der D.K. durch *physiotherapeutische Maßnahmen* möglich ist, wird in der Literatur verschieden beantwortet. VERRALL (1928) gibt an, daß er an sich selbst eine D.K. durch ständiges passives Strecken erfolgreich behandelt habe. Auch SKOOG (1948) hält in früheren Stadien eine Verhütung einer Beugekontraktur für möglich. Andererseits können derartige Maßnahmen zu einer raschen Verschlechterung des Leidens führen, wie in mehreren Fällen beobachtet werden konnte.

Lokale Injektionen wurden bereits frühzeitig versucht. Es wurde Thiosinamin (LENGEMANN 1904, JELLINEK 1906), Humanol, eine sterile Lösung menschlichen Fettes (STAHNKE 1927), Payers Pepsinlösung (HESSE 1931), Kupfersulfat (HORODINSKI 1917), Paraffin, und anderes verwendet. SACHS (1922) schlug die Injektion von Pankreasextrakt vor. 1952 berichteten BEIGLBOCK u. Mitarb. über Besserung des Leidens in 2 von 4 mit Heparin-Injektionen behandelten Fällen. Die lokale Injektion von Cortison wurde von verschiedenen Autoren angewandt.

ZACHARIAE u. ZACHARIAE (1955) sahen ein Weicherwerden der Kontrakturstränge. Eine Rückbildung erfolgte jedoch nicht. Auch die Allgemeinbehandlung mit Scheroson F zeigte nur ein Weicherwerden der Stränge ohne Regression (HEIM u. BUCHBERGER 1960). BAXTER u. Mitarb. (1950 u. 1952) verwendeten die Cortisonbehandlung im Anschluß an die Operation und konnten damit eine schnellere Wiedererlangung der Beweglichkeit erzielen. Ähnliche Beobachtungen stammen von BERNSTEIN (1954). Dagegen hat die Anwendung von ACTH postoperativ nur begrenzten Wert (CONWAY 1954). Eine prophylaktische postoperative Cortisongabe bewährt sich vor allem dann, wenn postoperativ eine arthritische Reaktion befürchtet werden muß (s. unten). Die Einspritzung von Hyaluronidase (VENTURINI 1960) blieb erfolglos.

Die Behandlung der D.K. mit *Vitamin E* wurde von STEINBERG (1946) vorgeschlagen, der bei 22 behandelten Patienten eine deutliche Besserung beobachtete. Nach den gezeigten Abbildungen kam es wohl zu einer Besserung der Beugekontraktur, eine Rückbildung des Kontrakturstranges war jedoch in keinem Fall zu bemerken.

Ähnliche Befunde wurden von KIRK und CHIEFFI (1952), MURINEDDU (1953), FRANCHINI (1952), BUTTURINI (1952), HANFSTAENGEL (1951), THOMSON (1949) sowie REIFERSCHNEID und MATIS (1951) veröffentlicht. LANGSTONE u. BADRE (1948), KING (1949), RICHARDS (1952) und VENTURINI (1960) konnten keine Erfolge verzeichnen. Trotzdem wird die Vitamin E-Behandlung weiterhin empfohlen, wobei auf die Verordnung einer Erhaltungsdosis durch lange Zeit hingewiesen wird (REIFERSCHNEID u. MATIS 1951; KIRK und CHIEFFI 1952).

Über eine erfolgreiche Behandlung von 10 Fällen mit *Röntgenstrahlen* berichteten SOLOMON u. Mitarb. (1925). Strahlenbehandlung mit Radium wurde erstmals 1909 durch LABEAU verwendet. FEUERSTEIN (1936) hielt die Radiumbestrahlung für die Methode der Wahl, obwohl schwerere Kontrakturen auf die Behandlung nicht ansprachen. Für diese Patienten empfahl er die Operation mit nachfolgender Bestrahlung zur Keloidverhütung. Eine Strahlenbehandlung zur Keloidprophylaxe wurde auch von ISELIN (1955) vorgeschlagen. DAVIS (1932) berichtete über einen Fall, der nach Radiumbestrahlung eine schwere Strahlenverbrennung erlitt, ohne daß die Kontraktur beeinflußt wurde. Über Erfolge der Strahlenbehandlung berichten auch FINNEY 1935, 1955, FINK 1953, WASSERBURGER 1956, OTT 1956, VENTURINI 1960. SKOOG (1948) referiert über die Erfahrungen des Radium-Hemmet in Stockholm (BERVEN 1948). 149 Patienten mit D.K. wurden dort mit Röntgen- oder Radiumstrahlen behandelt. Eine definitive Besserung konnte nicht beobachtet werden, dagegen hatte es den Anschein, daß der Krankheitsprozeß durch längere Zeit aufgehalten wurde. Dementsprechend wird Stillstand der Progression des Leidens häufig als Erfolg einer Behandlung gebucht. Wie es sich damit verhält, wurde bereits ausgeführt. Auch die *Ultraschallbehandlung* wird vielfach verwendet. BARGY (1954) fand bei 40% seiner Patienten eine Besserung des Zustandes, ohne daß die Rückbildung eines Kontrakturstranges beobachtet wurde. 90 Patienten unseres Krankengutes wurden ohne Erfolg verschiedenen konservativen Behandlungen unterzogen (Tabelle 3).

Die verschiedenen Theorien, die die D.K. als Ausdruck einer neurovegetativen Störung ansehen, führten zu weiteren Therapieversuchen. So empfahl BARISON (1932) die *Röntgenbestrahlung des Zwischenhirnes*, ROUSSY u. Mitarb. (1932) die *Röntgenbestrahlung des Cervicalmarkes und der oberen Brustwirbelsäule*. SAVARESE (1935) versuchte die *periarterielle Sympathektomie*, während NOICA u. Mitarb. (1937) sowie PADOVANI u. LORD (1951) die *Sympathektomie bzw. Sympathicusblockaden* empfahlen. RABBONI (1951) erwartete sich von *präoperativen Ganglienblockaden* eine günstige Beeinflussung. Diese Therapieverschlüsse konnten sich nicht durchsetzen.

Tabelle 3
Konservative Behandlung

Röntgen	14 Patienten
Radium	26 Patienten
Ultraschall	22 Patienten
Vitamin E	20 Patienten
Hydrocortison	8 Patienten

2. Opera
lung der D
(1822) und
verfahren
einzelnen
Verfahren
schiedene
a) Die
oder offen
situ bleibt
erzielen, d
zu einer no



Fasc
begrenz

b) Die
strang exc
mit entfer
eingebürge
ist keine J

c) Die
zugehörige
ektomie k
einen Teil

Verschie
hin, daß ein
nicht mögli
vorbehalten
praktisch i
Bewertung
radikale Er
begrenzten
Faserbünde
vorzubeuge

Die hi
Wechsel z
wurden d
1832). G
Die Späte

Kontraktur-
einbehandlung
ne Regression
wendeten die
n damit eine
eobachtungen
ACTH post-
he postopera-
iv eine arthri-
g von Hyalu-
RG (1946) vor-
ung beobach-
ng der Beuge-
n keinem Fall

953), FRANCHINI
REIFFERSCHIED
TONE u. BADRE
ENTURINI (1960)
tzt dem wird die
hlen, wobei die
urch lange Zeit
IS 1951; KIRK

von 10 Fällen
MON u. Mitarb.
adium wurde
t die Radium-
kturen auf die
Operation mit
handlung zur
DAVIS (1932)
vere Strahlen-
er Erfolge der
953, WASSER-
ber die Erfah-
Patienten mit
eine definitive
den Anschein,
Dementspre-
einer Behand-
rt. Auch die
bei 40% seiner
ng eines Kon-
gutes wurden
n (Tabelle 3).
tativen Störung
32) die Röntgen-
ng des Cervical-
lie periarterielle
ORD (1951) die
erwartete sich
rapievorschläge

2. Operative Behandlung. Der Weg zur Entwicklung der operativen Behandlung der D. K. ohne Funktionseinbuße wurde durch die Erkenntnisse COOPERS (1822) und DUPUYTREN'S (1832) gebahnt. Eine große Zahl von Operationsverfahren wurde ausgearbeitet. Die Diskussion zwischen den Vertretern der einzelnen Operationsmethoden hält unvermindert an, was beweist, daß kein Verfahren allen Anforderungen entspricht. Man kann drei grundsätzlich verschiedene Methoden unterscheiden (Abb. 8):

a) Die *Durchtrennung des Kontrakturstranges* (Fasciotomie), die subcutan oder offen durchgeführt werden kann, und bei der das Kontrakturgewebe in situ bleibt. Es läßt sich in den meisten Fällen ein gutes funktionelles Resultat erzielen, doch besteht die Gefahr, daß die Wiedervereinigung der Strangenden zu einer neuen Kontraktur führt.

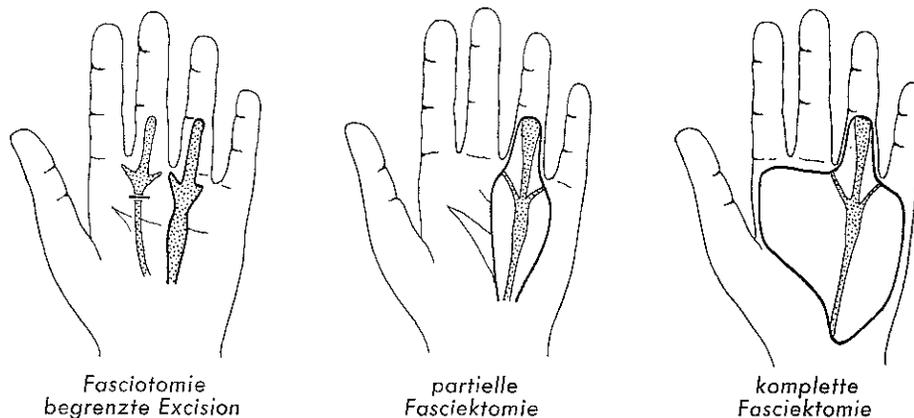


Abb. 8. Chirurgische Behandlung

b) Die *begrenzte Excision*. Bei dieser Methode wird der jeweilige Kontrakturstrang excidiert und nur ein schmaler Streifen, wenn überhaupt, gesunden Gewebes mit entfernt. Für dieses Verfahren hat sich die Bezeichnung „limited fasciectomy“ eingebürgert, ein Name, der einen Widerspruch enthält. Eine begrenzte Excision ist keine Ektomie.

c) Die *Fasciektomie*. Hier wird angestrebt, die Palmaraponeurose mit allen zugehörigen Bindegewebsbündeln möglichst vollständig zu entfernen. Die Fasciektomie kann die ganze Hohlhand umfassen (komplette Fasciektomie) oder einen Teil (partielle Fasciektomie).

Verschiedene Verfasser, unter anderem DÜBEN (1960) und HUESTON (1963) wiesen darauf hin, daß eine „radikale Entfernung“ sämtlicher Bindegewebsfasern im Bereiche der Hohlhand nicht möglich sei. Der Ausdruck „radikal“ ist irreführend und sollte der Tumorchirurgie vorbehalten bleiben. Besonders trifft diese Erwägung für die Volarseite der Finger zu, wo praktisch immer eine begrenzte Excision ausgeführt wird. Diese Tatsache sollte bei der Bewertung der operativen Ergebnisse berücksichtigt werden. Wenn auch, wie gesagt, eine radikale Entfernung nicht 100%ig möglich ist, so besteht der wesentliche Unterschied zur begrenzten Excision darin, daß eine möglichst vollständige Entfernung gesunder und kranker Faserbündel eines Bereiches angestrebt wird, um dem Wiederauftreten der Erkrankung vorzubeugen.

Die *historische Entwicklung der operativen Behandlung* zeigt einen mehrfachen Wechsel zwischen zurückhaltenden und erweiterten Operationen. Ursprünglich wurden die Kontrakturstränge quer durchtrennt (COOPER 1822, DUPUYTREN 1832). GOYRAND (1834) empfiehlt neben der Durchtrennung auch die Excision. Die Spätergebnisse waren durch das Auftreten von Infektionen und ihren Folgen

bzw. von Rezidiven schlecht (EULENBERG 1863). Daher empfahl ADAMS (1878 die subcutane Fasciotomie. Die Operationsmethode nach BUSCH (MADELUNG 1875) versuchte dagegen die Hautwunde nach der queren Durchtrennung durch eine V-Y-Verschiebung der Haut zu schließen.

Durch die Einführung des Asepsis wurde die Infektionsgefahr verringert, und es konnte daran gedacht werden, die Zahl der Rezidive durch Erweiterung der Operation zu vermindern. KOCHER (1884) excidierte Teile der Palmaraponeurose von einem Längsschnitt aus. Die so operierten Fälle blieben 2—3 Jahre rezidivfrei. Es kam aber häufig auf Grund des Längsschnittes zu einer Narbenkontraktur. Da die Rezidivquote immer noch hoch war (DAESCHLER 1903), wurde in logischer Weiterentwicklung die totale *Exstirpation der Palmaraponeurose mit Entfernung der Haut* angegeben (LEXER 1931). Der Hautersatz wurde durch freie Vollhauttransplantation (LEXER 1931) oder durch eine gestielte Lappenplastik erreicht (BERGER 1892, GUINEBAULT 1897, OEHLECKER 1930, LEXER 1931, FREDET 1932, WAGNER 1932). v. SEEMEN (1936) beschrieb die Deckung des Defektes in der Hohlhand durch Lappenverschiebung vom Handrücken, während STAPELMOHR (1947) die entfettete Haut der Hohlhand wieder zur Einheilung brachte.

Die funktionellen Ergebnisse dieser erweiterten Operation haben jedoch offenbar nicht voll entsprochen, da die weitere Entwicklung eine Tendenz zum begrenzten Operationsverfahren brachte. Die Fasciotomie wurde wieder empfohlen (HOHMANN 1936). Im übrigen wurden mehr oder weniger ausgedehnte Faciektomien unter Erhaltung der Haut durchgeführt, wobei der Hautschnittführung besonderes Augenmerk geschenkt wurde, um Narbenkontrakturen zu vermeiden.

Von den vielen Vorschlägen haben folgende weitere Verbreitung gefunden: Bajonettförmiger Hautschnitt (DESPLAS u. MEILLÈRE 1932; MEYERDING II 1936; EINARSSON 1946), Winkelschnitt im distalen und ulnaren Bereiche der Hohlhand (MEYERDING I 1936, REICHL 1937, BUNNELL 1944) und zweifacher Hautschnitt in der distalen Beugefalte (Linea mensalis) und der Thenarfalte (Linea vitalis) (DAVIS u. FINESILVER II 1932). Auch die Kombination von querer Durchtrennung zur Streckung der Finger mit nachfolgender Faciektomie wurde empfohlen (BUNNELL 1944).

McINDOE (1948) forderte wieder die radikale Entfernung der Palmaraponeurose und ihrer Fortsätze von einem queren Hautschnitt entlang der distalen Beugefalte in der Hohlhand (Linea mensalis) aus. Eine derartige Incision wurde bereits von GILL (1919) und KANAVAL (1929) angegeben. Die auf die Finger reichenden Fortsätze wurden von McINDOE durch Z-förmige Incisionen freigelegt, wobei durch die folgende Z-Plastik gleichzeitig eine Verlängerung der kontrakten Fingerhaut erzielt werden konnte. Die Operation wurde unter Berücksichtigung der atraumatischen Operationstechnik durchgeführt.

Durch lange Zeit wurde die Operation McINDOES als Methode der Wahl bezeichnet (SKOOG 1948; SHAW 1951; HUFFSTADT 1952; MASON 1952; JAMES und TUBIANA 1952; GOHRBRANDT 1955; BUFF 1958; McINDOE u. BEARE 1958; GOSSET und LEROUX 1958, 1959; HUFFSTADT 1957; STEIN u. Mitarb. 1960; BERGONZOLLI 1961; HEINEMANN u. LUZIUS 1961; BAUMGARTL und NIEMANN 1964).

ISELIN und DICKMANN (1951) benützten einen *Längsschnitt mit mehrfacher Z-Plastik* und führten eine partielle Faciektomie durch. Die Incision nach BUNNELL (1944) wird von WEESE (1959), LANGSTONE und COWEN (1955), LANGSTONE und BADRE (1948) sowie HEIM u. BUCHBERGER (1960) benützt, während GORDON (1958), ASTIX u. VIÑAN (1959), BERGONZOLLI (1961) die kombinierte Schnittführung in der distalen Beugefalte und in der Thenarfalte in modifizierter Form verwenden. Demgegenüber bleiben verschiedene Schulen der Fasciotomie treu (EXNER 1950, WILFERT 1952). LE CHUITON (1958) ergänzt die quere Durchtrennung des Kontrakturstranges durch Tenotomie der Sehne des Musculus palmaris longus.

Trotz zahlr
mit HAMLIN (1
ablehnt und ei
Anhänger fan
HUESTON 1961
Es wird darauf
tionen zur Folg
werden, inwiev
sich und nicht

So beschrieb
Haut der Hohlh
3 Jahre später (V
der radikalen Fa
(1961) berichtet
sich auf 10 Fälle.
Vielleicht wäre
besser gewesen.

Andererseits
die Zahl der R
von endogener
tschische S
verfügt, hält a

In den Jah
I. Chirurgische
achtet. 378 da
operiert. Wiede
erlaubten, den
verfolgen, und
erfaßten Patie
Fälle) mehrere
1—2 Jahren er
den langsame

Tab

Beobachtete Fäl
Operierte Fälle
Operierte Hände
Operationen
Durch mehrfache
gen erfaßt

(Abb. 1), muß
vertretene Mei
läßt sich leich
Abb. 9 zeigt, d
Ausbreitungen

Für den F
durch Angabe
kann (Tabelle

Trotz zahlreicher Berichte über die Erfolge der radikalen Fasciektomie setzte mit HAMLIN (1951, 1952, 1962) eine Entwicklung ein, die die radikale Operation ablehnt und eine *begrenzte Excision* empfiehlt und die in letzter Zeit zahlreiche Anhänger fand (CLARKSON 1954, 1960, 1962; CONWAY 1955; HEYSE 1960; HUESTON 1961; DENNING 1962; WILSON 1962; FREEHAFFER u. STRONG 1963). Es wird darauf hingewiesen, daß die radikale Operation häufig schwere Komplikationen zur Folge habe (CLARKSON, HUESTON). Es müßte jedoch noch untersucht werden, inwieweit diese schweren Komplikationen eine Folge der Methode an sich und nicht der Technik bzw. Indikationsstellung sind.

So beschrieb z. B. WEBSTER (1957) eine Incision zur radikalen Fasciektomie, bei der die Haut der Hohlhand mit Ausnahme der radialen Seite umschnitten und gehoben wird. 3 Jahre später (WEBSTER 1960) weist derselbe Verfasser auf die zahlreichen Komplikationen der radikalen Fasciektomie im allgemeinen hin und warnt vor ihrer Anwendung. HUESTON (1961) berichtet über zahlreiche Komplikationen nach radikaler Fasciektomie und bezieht sich auf 10 Fälle, bei denen die Ausdehnung der Erkrankung eine totale Fasciektomie erzwang. Vielleicht wäre bei diesen Fällen eine zweizeitig (ASHLEY 1953) durchgeführte Operation besser gewesen.

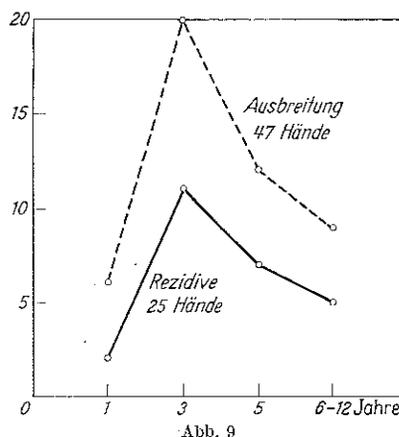
Andererseits wird auf Grund von pathogenetischen Erwägungen angenommen die Zahl der Rezidive hänge nicht von der Ausdehnung der Operation, sondern von endogenen Faktoren ab, und die radikale Operation sei daher sinnlos. Die tschechische Schule (KARFIK u. Mitarb. 1963), die über ein großes Krankengut verfügt, hält an der radikalen Operation fest.

I. Ergebnisse der operativen Behandlung

In den Jahren 1951—1963 wurden an der plastik-chirurgischen Station der I. Chirurgischen Universitätsklinik 577 Patienten (Tabelle 4) mit D. K. beobachtet. 378 davon wurden an 456 Händen operiert. Wiederholte Nachuntersuchungen erlaubten, den weiteren Verlauf exakt zu verfolgen, und zwar so, daß für jeden der erfaßten Patienten (91,5% der operierten Fälle) mehrere Befunde im Abstand von 1—2 Jahren erhoben wurden. Wenn man den langsamen Verlauf berücksichtigt

Tabelle 4. 1951—1963

Beobachtete Fälle	577
Operierte Fälle	378
Operierte Hände	456
Operationen	478
Durch mehrfache Nachuntersuchungen erfaßt	91,5%



(Abb. 1), muß man lange Beobachtungszeiten fordern. Die von HUESTON (1963) vertretene Meinung, daß die Masse der Rezidive innerhalb von 2 Jahren auftrete, läßt sich leicht widerlegen, wenn man über längere Beobachtungszeiten verfügt. Abb. 9 zeigt, daß auch nach 5 bzw. 6—12 Jahren noch zahlreiche Rezidive bzw. Ausbreitungen auftreten können.

Für den Patienten ist *das funktionelle Ergebnis* ausschlaggebend, das man durch Angabe des Ausmaßes der vorhandenen aktiven Beweglichkeit ausdrücken kann (Tabelle 5). Man kann verschiedene Grade unterscheiden, völlig normale

MS (1878
ADELUNG
ng durch

gert, und
nung der
oneurose
e rezidiv-
kontrak-
wurde in
urose mit
de durch
Lappen-
LEXER
Deckung
drücken,
ieder zur

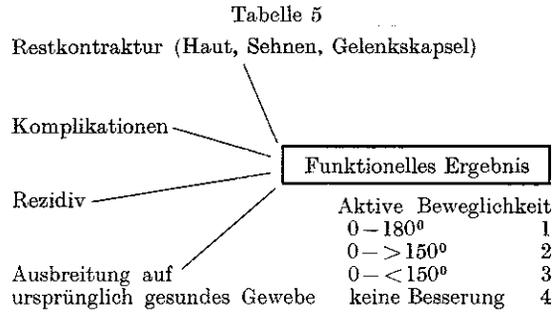
n jedoch
lenz zum
mpfohlen
nte Faci-
tführung
ermeiden.
Bajonett-
SON 1946),
36, REICHL
a mensalis)
ombination
mie wurde

oneurose
in Beuge-
de bereits
sichenden
gt, wobei
ontrakten
ichtungung

bezeichnet
152; GOHR-
159; HUFF-
61; BAUM-

vehrfacher
sion nach
5), LANG-
während
mbinierte
difizierter
sciotomie
e Durch-
Musculus

Beweglichkeit (1), geringe Restkontraktur (2), stärkere Restkontraktur (3) oder keine Besserung bzw. sogar Verschlechterung (4), wobei man sich nach dem Ausmaß der aktiven Beweglichkeit orientieren kann. Dieses funktionelle Ergebnis setzt sich aus verschiedenen Faktoren zusammen, und zwar einerseits aus der Restkontraktur, die nach der Operation zurückgeblieben ist, durch sekundäre Sehnschrumpfung, Gelenksveränderungen usw.; durch die Veränderungen, die im Gefolge der Operation aufgetretene Komplikationen verursacht haben, durch den Prozentsatz der Rezidive und durch die Möglichkeit der Ausbreitung der Erkrankung auf ursprünglich gesundes Gewebe. Die Ausdrücke echtes und falsches Rezidiv (FREILINGER 1961) verwirren und sollten vermieden werden.



ursacht haben, durch den Prozentsatz der Rezidive und durch die Möglichkeit der Ausbreitung der Erkrankung auf ursprünglich gesundes Gewebe. Die Ausdrücke echtes und falsches Rezidiv (FREILINGER 1961) verwirren und sollten vermieden werden.

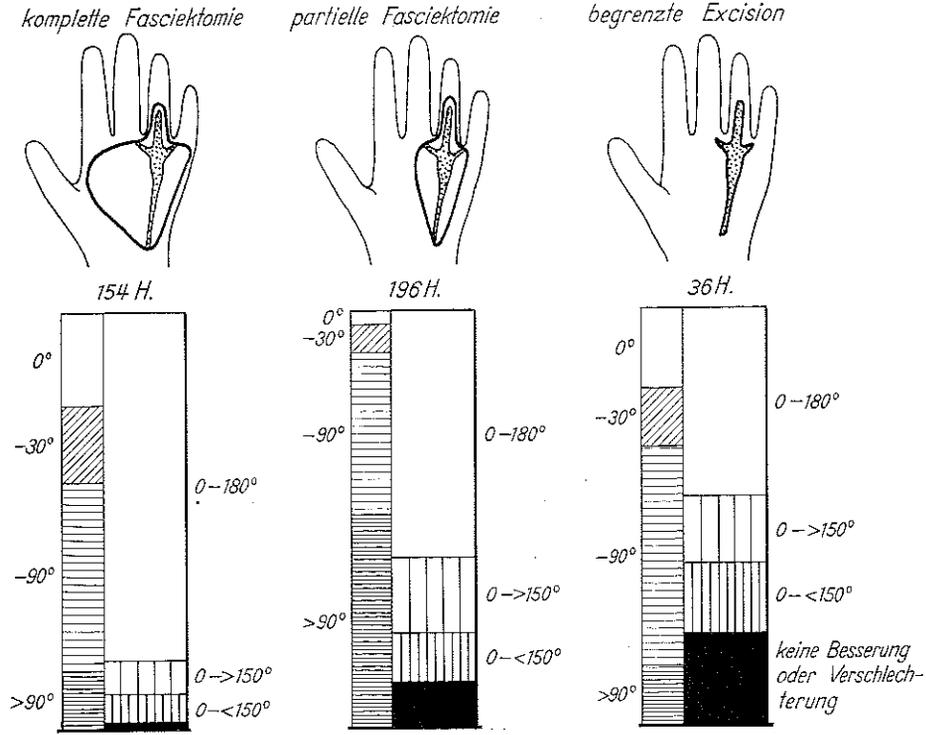


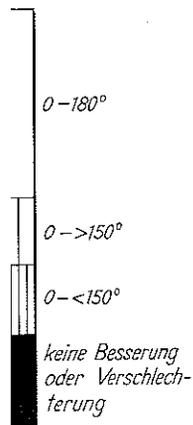
Abb. 10. Darstellung der funktionellen Ergebnisse von drei verschiedenen Operationsmethoden nach durchschnittlich 4,8jähriger Beobachtung mit Berücksichtigung des Schweregrades der Fälle zur Zeit der Operation. Unterschied zwischen Ergebnissen der kompletten Fasciektomie und der lokalen (begrenzten) Excision nach dem χ^2 -Test hoch signifikant ($P < 0,001$)

Die Fasciotomie wurde bei 9 Fällen ausgeführt, 8 dieser 9 Fälle zeigten 3 bis 5 Jahre nach der Operation denselben oder einen schlechteren Zustand wie präoperativ. Diese Methode bringt also nur eine vorübergehende Besserung des

funktion...
In diese...
Methode...
tur zur...
beträgt...
günstige...
partiellen...
nicht in...
gründet...
Fälle mit...
traktur...
Fasciekt...
wurden...
setzunge...
ren. Die...
der Sch...
Operatio...
schlüsse...
das Kra...
dem der...
deutlich...
begrenzt...
dem χ^2 -...
schieden...
sicht ma...
begrenzt...
wesentli...
Laufe...
wurden...
eine wes...
des Ant...
nisse ze...
1. K...
pletten...
rer Proz...
vorgew...
tatsächl...
etwa de...
Das...
Wieder...
steifung...
empfiel...
durchla...
ration i...
sind ab...
operiert...
erfolgt...
(HUBST...
dung de...
wesentl...
Die...
Patholog...

kontraktur (3) oder nach dem Aussehen Beweglichkeit kann. Dieses Ergebnis setzt sich aus verschiedenen Faktoren, und zwar der Restkontraktur der Operation an ist, durch Sensenschwund, Verengungen usw.; Veränderungen, die die Operation auf die Beweglichkeit der Ausdrücke echtes vermeiden werden.

Excision



den nach durchschnittlicher Operation. Unterschied nach dem χ^2 -Test hoch

alle zeigten 3 bis 4. Zustand wie präoperativ. Besserung des

funktionellen Zustandes. Die Resultate der übrigen Methoden zeigt die Abb. 10. In dieser Tabelle sind die funktionellen Ergebnisse von drei verschiedenen Methoden einander gegenübergestellt, wobei auch der Schweregrad der Kontraktur zur Zeit der Operation berücksichtigt wurde. Die Nachuntersuchungszeit beträgt 1—12 Jahre (durchschnittlich 4,8 Jahre). Den geringsten Anteil ungünstiger Ergebnisse zeigt die *komplette Fasciektomie* (2%), während bei der *partiellen Fasciektomie* dieselbe Zahl 11% ausmacht. Dieser Unterschied liegt *nicht* in der Methode begründet, da wesentlich mehr Fälle mit mehr als 90° Kontraktur einer partiellen Fasciektomie unterzogen wurden, also die Voraussetzungen ungünstiger waren. Die Berücksichtigung der Schweregrade vor der Operation bewahrt vor Fehlschlüssen. Dagegen läßt sich

das Krankengut, das im Sinne einer begrenzten Excision operiert wurde, mit dem der kompletten Fasciektomie ohne weiteres vergleichen. Hier besteht ein deutlicher Unterschied. Der Anteil der ungünstigen Ergebnisse liegt bei der begrenzten Excision mit 22% wesentlich höher. Dieser Unterschied ist nach dem χ^2 -Test hoch signifikant ($P < 0,001$)¹. Wenn man die Ergebnisse der verschiedenen (1957, 1959, 1961, 1963) Nachuntersuchungen miteinander vergleicht, sieht man, daß die Ergebnisse der begrenzten Excision ursprünglich wesentlich besser waren und im Laufe der Zeit rasch schlechter wurden, während die Fasciektomien eine wesentlich langsamere Zunahme des Anteiles der ungünstigen Ergebnisse zeigten.

I. Komplikationen. Der kompletten Fasciektomie wird ein höherer Prozentsatz an Komplikationen vorgeworfen. Der ältere Teil unserer operierten Fälle (Tabelle 6) zeigt, daß tatsächlich die komplette Fasciektomie mit etwa doppelt so viel Hämatomen und etwa doppelt soviel Wunddehissenzen belastet ist.

Das *Hämatom* stellt eine gefürchtete Komplikation dar, da die Zeit bis zur Wiedererlangung der vollen Beweglichkeit dadurch verlängert wird und Versteifungen zurückbleiben können (SHAW 1951, 1963). FRACKLETON (1951) empfiehlt einen Druckverband mit Stent, TANZER (1952) zum Handrücken durchlaufende Kompressionsnähte. LANGSTONE (1959) verzichtet auf die Operation in Blutleere, um ein Hämatom zu vermeiden. Die Vorteile der Blutleere sind aber so groß, daß wir daran festhalten. Nach der Fasciektomie wird die operierte Hand 10 min lang hochgehalten und manuell komprimiert. Hierauf erfolgt eine exakte Blutstillung. Wiederanlegen der Blutleere für die Hautnaht (HUESTON 1963) fördert die Hämatom-Bildung. Seit der regelmäßigen Verwendung der Saugdrainage (McFARLANE 1959) wurde die Häufigkeit der Hämatome wesentlich gesenkt (Tabelle 7).

¹ Die statistische Berechnung wurde von Frau Dr. RUDAS vom Institut für experimentelle Pathologie (Vorstand Prof. Dr. LINDNER) ausgeführt, der ich dafür herzlich danken möchte.

Tabelle 6. *Komplikationen I*

	Komplette Fasciektomie 91		Partielle Fasciektomie 129		Begrenzte Excision 31	
Hämatom	7	7,7%	4	3,1%	1	3,2%
Wunddehissenzen	11	12,1%	8	6,2%	—	—
Persistierendes Ödem	5	5,5%	6	4,65%	1	3,2%
Arthritis	3	3,2%	2	1,55%	1	3,2%
Infektion	—	—	1	0,77%	—	—

Tabelle 7. *Komplikationen II*
(Saugdrainage, Hautschnittführung, Indikation)

	Komplette Fasciektomie 63		Partielle Fasciektomie 69	
Hämatom	2	3,2%	3	4,5%
Wunddehissenzen	3	4,8%	3	4,35%
Persistierendes Ödem	1	1,6%	2	3,0%
Arthritis	1	1,6%	1	1,5%
Infektion	—	—	1	1,5%

Auch *Wundheilungsstörungen* können das funktionelle Resultat beeinträchtigen. WEESE (1959) und STEYRER (1960) weisen auf das häufige Vorkommen von Hautnekrosen in der Hohlhand hin. Nach LANGSTONE und COWEN (1955) beträgt die Frequenz der Hautnekrosen nach Bunnellscher Schnittführung 40% (50 von 125), während BAUMGARTL und NIEMANN (1964) bei der Incision nach McINDOE in 33% ihrer 86 Fälle Wundheilungsstörungen sahen. Wenn auch das Endergebnis meist nicht darunter leidet, so bedeutet eine Wundheilungsstörung doch eine

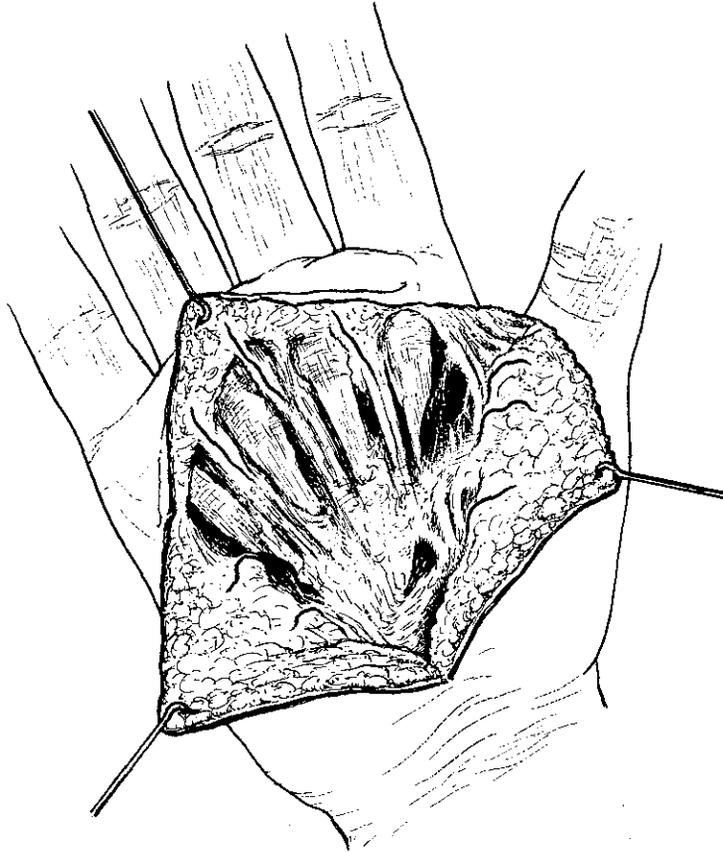


Abb. 11. Eröffnung der Hohlhand mit Y-förmigem Hautschnitt. Die drei dreieckigen Hautlappen gehoben, die Palmaraponeurose bereits komplett entfernt. Die zur Haut aufsteigenden Gefäße, deren Schonung notwendig ist, schematisch dargestellt

wesentliche Verlängerung der Nachbehandlungszeit, oft kombiniert mit einem persistierenden Ödem. CONWAY und STARK (1954) sowie HEYSE (1960) erwähnen die schlechte Durchblutung der Haut der Hohlhandmitte, die für das Auftreten der Wundrandnekrosen verantwortlich ist. Die Blutgefäße streben radiär von allen Seiten zur Mitte der Hohlhand. Bei der Incision nach McINDOE werden die von distal kommenden Gefäße durchtrennt, das schlecht durchblutete Zentrum der Hohlhand wird zur Gänze unterminiert und verbleibt auf der proximalen Seite der Wunde. Hier treten die Nekrosen auf. Wesentlich günstiger ist eine Y-förmige Schnittführung (MILLESI 1961), da die zur Haut aufsteigenden und zum Zentrum der Hohlhand führenden Gefäße geschont werden können. Diese Schnittführung gibt (Abb. 11) einen wesentlich besseren Überblick über das

Operationsgebiet, er Blutstillung. Um H zur Haut ziehenden handlung ist bei die Operationen. Man n jeden Preis erzwingen angewendet werden überschritten hat. komplette Fasciektomie partielle Fasciektomie dadurch einen besseren Z-Plastik verlängern die Z-Plastik allein zugleich. Es ist die von der Fingerseite der Zweitdefekt mit einer Krankengut war die das Vollhauttransplantation (WENZL 1950, DÜBEL) nicht teilen.

Nekrosen von Z-Z verdünnter atrophischer wurde. In derartige besteht daher kein A (MASON 1952) oder a und TUBIANA 1952; schlechteren Zugang Hautverlängerung nicht (GILL 1919, SNYDER 1962) liegen keine ein Brust oder Bauch, wie Fall notwendig. Das Nachbarfinger und v (v. SEEMEN 1936). In neuerdings wieder d vermeiden (PIULACH).

Das *persistierende* oder einer längeren zwischen Ödembereit

Die *Dauer der Ru* HEINEMANN u. LUZI Abschluß der Wunde sowie MICHON u. H. stellung hin. HELM u. SKOOG (1948) bereits

An unserer Klini mit steriler Stahlwol longuette, die bis zur gealgelenke leicht be der Operation, wenn mit aktiven Bewegu plantationen durchge

Operationsgebiet, erlaubt ein gewebsschonenderes Operieren und eine bessere Blutstillung. Um Hauternährungsstörungen zu vermeiden, ist es wichtig, die zur Haut ziehenden Gefäße zu schonen. Die Zeit der postoperativen Behandlung ist bei dieser Methode (Abb. 12) nicht länger als bei den begrenzteren Operationen. Man muß sich nur davor hüten, die komplette Fasciektomie um jeden Preis erzwingen zu wollen. Es hat sich gezeigt, daß diese Technik nicht angewendet werden soll, wenn die Kontraktur der Finger ein gewisses Maß überschritten hat. Bei einem Fall wie dem in Abb. 13 abgebildeten ist eine komplette Fasciektomie kontraindiziert. Bei einem solchen Fall wird man die partielle Fasciektomie von einem Längsschnitt aus durchführen. Man gewinnt dadurch einen besseren Zugang zum Finger und hat den Vorteil, die Haut durch Z-Plastik verlängern zu können. Bei so weit fortgeschrittenen Fällen reicht oft die Z-Plastik allein nicht aus, um die sekundäre Schrumpfung der Haut auszugleichen. Es ist dann von einem Längsschnitt aus leicht, einen Hautlappen von der Fingerseitenfläche zur Volarseite zu rotieren (LEWIN 1951) und den Zweitdefekt mit einem frei verpflanzten Vollhautstück zu decken. In unserem Krankengut war dies bei 32 Händen notwendig. Nur ein einziges Mal heilte das Vollhauttransplantat nicht ein. Die schlechten Erfahrungen einiger Verfasser (WENZL 1950, DÜBEN 1960, TUBIANA 1955) mit Hauttransplantaten können wir nicht teilen.

Nekrosen von Z-Zipfel (MICHON u. HAHN 1960) treten nur auf, wenn das Z in verdünnter atrophischer Haut gemacht oder die Naht unter Spannung erzwungen wurde. In derartigen Fällen muß eine Hautplastik durchgeführt werden. Es besteht daher kein Anlaß zur Vermeidung der Z-Plastik auf eine schräge Incision (MASON 1952) oder auf einen Schnitt in der Mitte der Fingerseitenfläche (JAMES und TUBIANA 1952; CRAWFORD 1956) zurückzugreifen, da beide Schnitte einen schlechteren Zugang zur Gesamtheit der volaren Fingerfläche geben und eine Hautverlängerung nicht erlauben. Dasselbe gilt für die quere Incision am Finger (GILL 1919, SNYDER 1957). Bezüglich der V-Y-Methode (PALMÉN 1932, DENNING 1962) liegen keine eigenen Erfahrungen vor. Eine gestielte Lappenplastik von Brust oder Bauch, wie sie noch RABBONI (1951) empfiehlt, war in keinem einzigen Fall notwendig. Dagegen verwendeten wir mehrmals gestielte Lappen von einem Nachbarfinger und vereinzelt die Rotation eines Hautlappens vom Handrücken (v. SEEMEN 1936). Die Deckung von Hautdefekten gewinnt an Bedeutung, da neuerdings wieder die Entfernung der Haut gefordert wird, um Rezidive zu vermeiden (PIULACHS u. MIR y MIR 1952; HUESTON 1962; GORDON 1963).

Das *persistierende Ödem* ist meist eine Folge einer anderen Komplikation oder einer längeren Ruhigstellung. BARCLAY (1958) wies auf Zusammenhänge zwischen Ödemereitschaft und Konstitution hin.

Die *Dauer der Ruhigstellung* wechselt im Schrifttum (SHAW 1951: 3 Wochen; HEINEMANN u. LUZIUS 1961: bis 16 Tage; BAUMGARTL u. NIEMANN 1964: bis zum Abschluß der Wundheilung; DÜBEN 1960: 10 Tage). JONES u. LOVETT (1929) sowie MICHON u. HAHN (1960) weisen auf die Nachteile einer langen Ruhigstellung hin. HEIM u. BUCHBERGER (1960) immobilisieren nur für 3 Tage, während SKOOG (1948) bereits nach 24 Std die Interphalangealgelenke freigibt.

An unserer Klinik wird folgendermaßen vorgegangen. Die Hohlhand wird mit steriler Stahlwolle komprimiert. Als Ruhigstellung dient eine dorsale Gips-longuette, die bis zur Mitte der Grundphalangen reicht und die Metacarpophalangealgelenke leicht beugt. Die Fingergelenke bleiben frei. Bereits 48 Std nach der Operation, wenn man sich überzeugt hat, daß kein Hämatom vorliegt, wird mit aktiven Bewegungsübungen begonnen. Nur Finger, an denen Hauttransplantationen durchgeführt wurden, werden 96 Std ruhigestellt. In diesem Falle

htigen.
Haut-
igt die
n 125),
DOE in
gebnis
h eine

noben, die
wendig ist,

einem
wähnen
ftreten
iär von
werden
entrum
simalen
ist eine
en und
. Diese
ber das

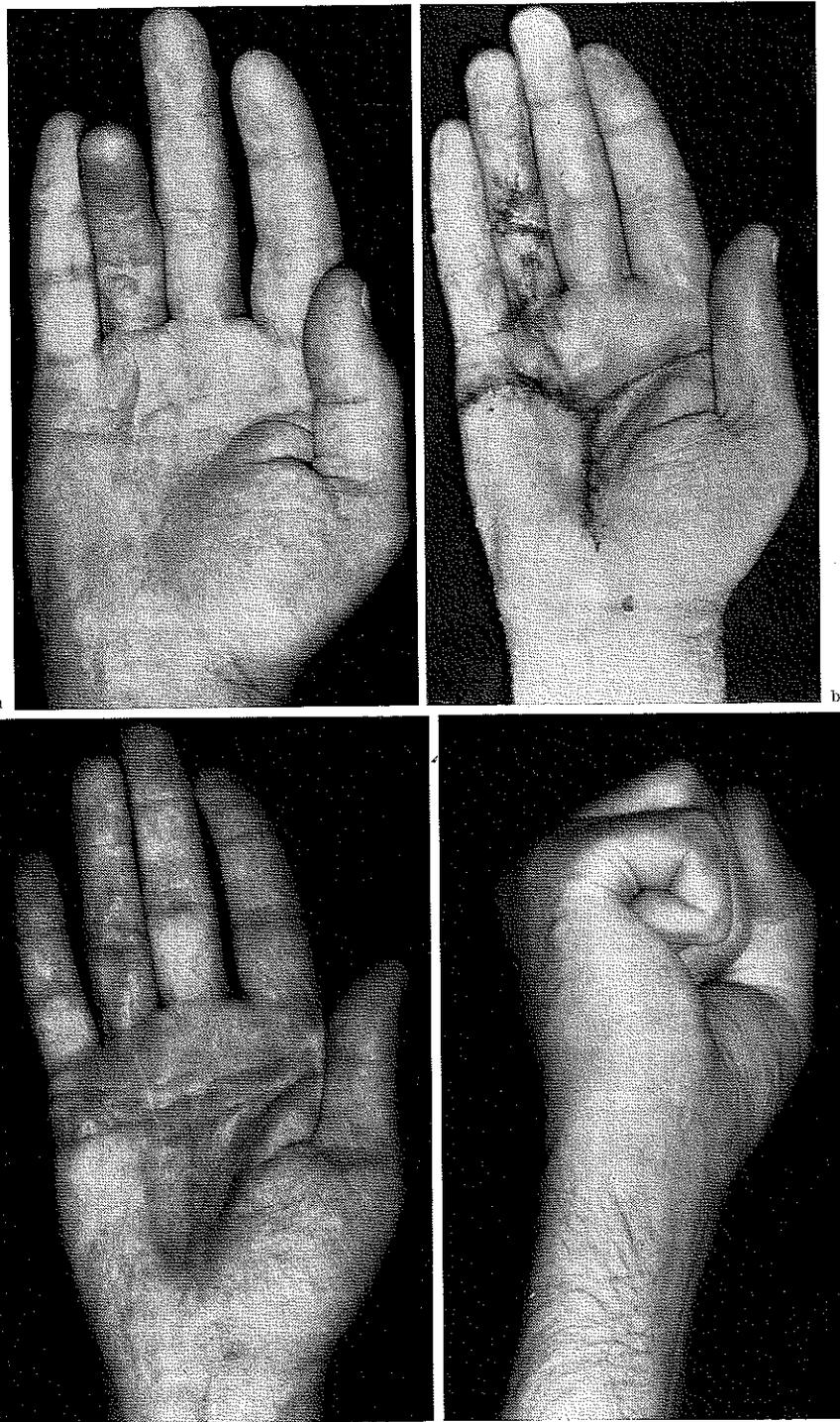
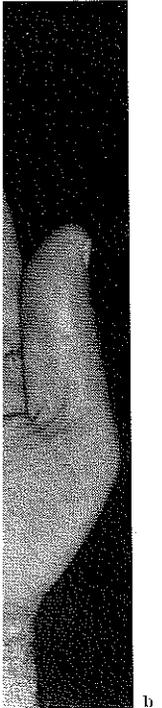
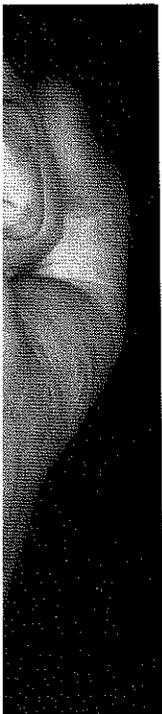


Abb. 12 a—d. Zustand 3 Jahre nach begrenzter Exzision einer Dupuytren'schen Kontraktur im Bereiche des Ringfingerstrahles bei einem 49jährigen Patienten. Rezidiv (a). 16 Tage nach kompletter Fasciektomie mit Y-förmigem Hautschnitt (b), 6 Wochen post operationem normale Beweglichkeit (c u. d)

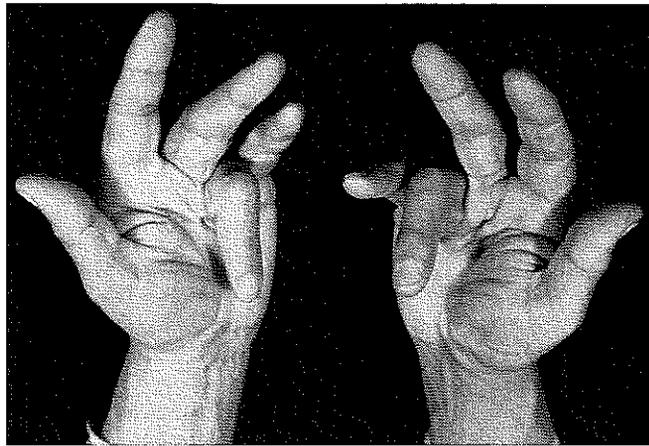


b

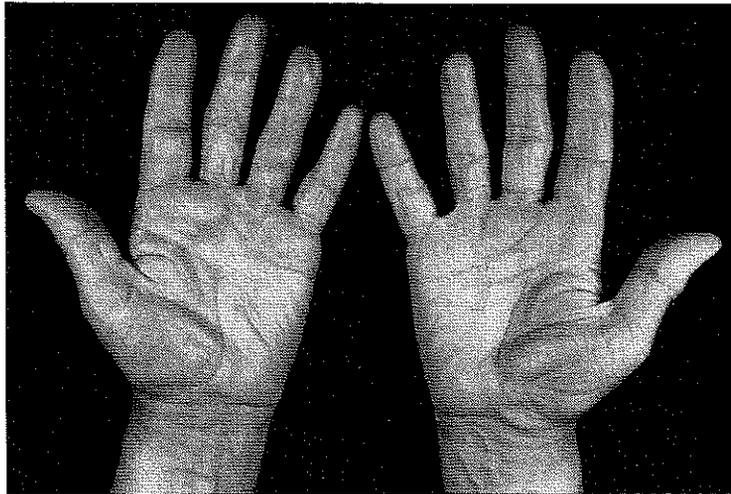


d

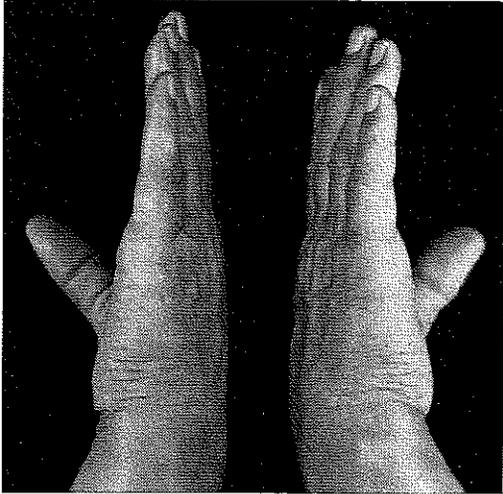
aktur im Bereiche des
fter Fasciektomie mit
keit (c u. d)



a



b



c

Abb. 13 a—c. Schwere Dupuytren'sche Kontraktur beider Hände bei einem zur Zeit der Operation 64jährigen Patienten (a). Zustand 4 Jahre nach der Operation (b u. c). Es wurde an beiden Händen eine partielle Fasciektomie, eine Capsulotomie des proximalen Interphalangealgelenkes des Ringfingers und eine Hautplastik ausgeführt

üben die restlichen Finger allein. Wurde eine erweiterte Operation an Gelenken und Sehnen oder eine Lappenrotation ausgeführt, verordnen wir als Ödemprophylaxe eine entwässernde Therapie (HOLLETSCHER und MILLESI 1963). Der Unterarm wird postoperativ mit einem Polster umhüllt und dadurch hochgelagert. Die vielfach empfohlene Aufhängung des Unterarmes hat sich uns nicht bewährt, da es bei unruhigen Patienten durch Lageveränderungen zu Strangulationen kommen kann. Eine medikamentöse Sudeck-Prophylaxe halte ich nicht für notwendig.

Die Komplikation, die uns die größten Schwierigkeiten bereitete, ist das zum Glück nur sehr seltene Auftreten von *arthritischen Reaktionen* (ISELIN 1955) am 8.—10. postoperativen Tag. Sie treten unabhängig von der Ausdehnung der Operation auf. Einmal kam eine derartige Reaktion nach einer einfachen Fasciotomie vor. Bei dieser Patientin, es handelt sich meist um Frauen, verschwanden die arthritischen Veränderungen erst nach der Entfernung eines Zahngranuloms. Bei Patientinnen mit Zeichen einer chronischen Polyarthritiden geben wir daher postoperativ regelmäßig Corticoide. Derartige Komplikationen erwähnen auch McINDOE und BEARE (1958). Im Krankengut HUESTONS (1963) kam es bei 11 von 14 Frauen zu Gelenksreaktionen mit dauernder Einschränkung der Beweglichkeit, so daß er davor warnt, Frauen zu operieren. Wir beobachteten diese Komplikationen bei 8 Patienten, von denen 4 eine bleibende Funktionseinschränkung erlitten.

Die *Infektion* (2 Fälle) spielt keine wesentliche Rolle. *Narbenkontrakturen* nach Wundheilungsstörungen traten dreimal auf und erforderten sekundäre Korrekturen.

Schließlich wurden als weitere Komplikationen *Sensibilitätsstörungen* und *Paraesthesien* durch Nervenverletzungen während der Operation angegeben. ISELIN beschrieb die Beziehungen zwischen Kontraktursträngen und Nervenverlauf genau. Er konnte drei grundsätzliche Typen unterscheiden. Entweder liegt der Nerv unter dem Strang, was am häufigsten vorkommt, oder er ist zur Oberfläche und zur Fingermitte verschoben, und drittens kann der Nerv im Bereiche der Grundphalange zur Mitte hin verlagert sein und in Höhe der Mittelphalange vom Strang überkreuzt werden. Fallweise wird sich eine Nervenverletzung nicht vermeiden lassen (16 Fälle = 3,5%). Es ist jedoch von entscheidender Bedeutung, daß diese Nervenläsion erkannt und sofort durch Naht behoben wird. Die Prognose der sofortigen Nervennähte ist ausgezeichnet. Dagegen mußte bei sieben auswärts operierten Patienten wegen eines schmerzhaften Neuroms nach operativ gesetzten Nervenläsionen neuerlich operiert werden.

Wenn bereits eine *arthrogene Versteifung* besteht, kann durch eine Capsulotomie eine Mobilisierung des Gelenkes erreicht werden (CURTIS 1954; MICHON u. HAHN 1960). Dieser Eingriff wurde elfmal ausgeführt, und zwar neunmal mit Erfolg. Die beiden Mißerfolge betreffen Kleinfinger, und man sollte daher bei diesem Finger mit erweiterten Operationen zurückhaltend sein. Eine Versteifung der beiden Interphalangealgelenke in Mittelstellung kann beim Kleinfinger ein befriedigendes Ergebnis unter Erhaltung des Fingers bringen. Bei alten Patienten zögern wir nicht, den Kleinfinger bei Vorliegen von sekundärer Sehnenverkrüppelung oder Gelenksversteifung zu amputieren (15 Amputationen).

Bei Vorliegen einer sekundären *Sehnenschrumpfung* kann durch seitliches Spalten der Sehnenscheide ein Längengewinn erreicht werden (bei 16 Patienten ausgeführt: 13mal mit Erfolg, 3mal ohne Erfolg.) Schließlich kann eine Verlängerung dadurch erzielt werden, daß der weiter distal abgeschnittene proximale Anteil der Superficialissehne mit dem distalen Stumpf der weiter proximal durchtrennten Profundussehne vernäht wird. Der proximale Profundussehnen-

stumpf m
Superficia

par
(3

He
nu

po

He
nu
nu

Erfolg, 1
Einzelfäll

eration an Gelenken
nen wir als Ödem-
MILLES 1963). Der
und dadurch hoch-
armes hat sich un-
geveränderungen zu
ek-Prophylaxe halte

ereitete, ist das zum
en (ISELIN 1955) am
der Ausdehnung der
ner einfachen Fascio-
rauen, verschwanden
ines Zahngranuloms.
itis geben wir daher
onen erwähnen auch
1963) kam es bei 11
ränkung der Beweg-
r beobachteten diese
bende Funktionsein-

Narbenkontrakturen
forderten sekundäre

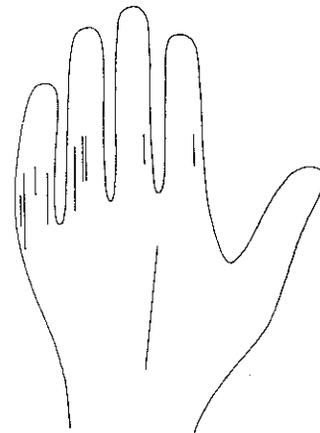
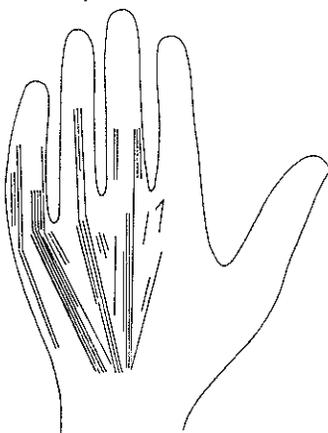
ibilitätsstörungen und
Operation angegeben.
rängen und Nerven-
unterscheiden. Ent-
ten vorkommt, oder
id drittens kann der
ert sein und in Höhe
weise wird sich eine
) . Es ist jedoch von
nt und sofort durch
hte ist ausgezeichnet.
wegen eines schmerz-
alich operiert werden.
1 durch eine Capsulo-
MURTIS 1954; MICHON
urt, und zwar neun-
nger, und man sollte
ekhaltend sein. Eine
ung kann beim Klein-
fingers bringen. Bei
iegen von sekundärer
1 (15 Amputationen).
ann durch seitliches
en (bei 16 Patienten
blich kann eine Ver-
schnittene proximale
ale Profundussehnen-

stumpf mit dem Ursprung des Musculus lumbricalis wird zusätzlich in den Superficialissehnenstumpf eingepflanzt (bei 4 Patienten ausgeführt: 3mal mit

Rezidive der D.K.

partielle Fasciektomie
(30 von 196 Fällen)
15,3%

komplette Fasciektomie
(8 von 102 Fällen)
7,8%



Hohlhand u. Finger 29
nur an einem Finger 1

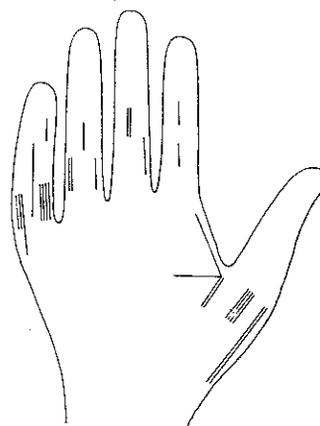
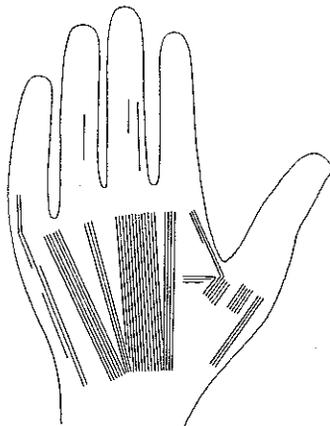
1
7

Abb. 14. Rezidiv der Dupuytren'schen Kontraktur

Ausbreitung der Erkrankung

partielle Fasciektomie
(40 von 196 Fällen)
21%

komplette Fasciektomie
(18 von 102 Fällen)
17,6%



Hohlhand 26
nur an einem Finger 3
nur am Daumen 11

1
8
9

Abb. 15. Ausbreitung der Erkrankung

Erfolg, 1mal ohne Erfolg [Infektion]). MICHON u. HAHN (1960) konnten in Einzelfällen schwere tendogene Kontrakturen durch Präparation und Kerbung

der Interosseussehnen beheben. Bei so schweren Fällen war eine Faltung der überdehnten Streckapparates notwendig.

2. Rezidiv und Ausbreitung der Erkrankung. Die Ursache für das Schlechterwerden der funktionellen Ergebnisse liegt im Auftreten von Rezidiven und Ausbreitungen. Es führt allerdings nicht jedes Rezidiv zu einer neuen Beugekontraktur. Vielmehr bleiben z. B. Rezidivknoten, die isoliert an einem Finger zur Entwicklung kamen, oft ohne jede funktionelle Bedeutung. Eine neuerliche Kontraktur entwickelt sich dann, wenn das Rezidiv eine Gelenksachse kreuzt, insbesondere wenn es die Hohlhand und einen Finger betrifft. Mehr als die Hälfte der Patienten, bei denen eine *begrenzte Excision* ausgeführt worden war, entwickelte allerdings erst nach Jahren ein Rezidiv und ein weiteres Viertel nur eine Ausbreitung allein. Insgesamt zeigten also mehr als Dreiviertel der Fälle noch eine Aktivität des Leidens. Wie sich diese Werte für die partielle und komplette Fasciektomie verhalten, zeigen die Abb. 14 und 15, aus denen man entnehmen kann, daß Zahl und Lokalisation der Rezidive und Ausbreitungen von der Ausdehnung der Operation abhängig sind. Daß Rezidive und Ausbreitungen isoliert am Finger, wo eine vollständige Excision schwerer möglich ist, relativ häufig vorkamen, beweist, daß die sog. Dupuytren'sche Diathese auch bei diesen Fällen nicht geringer ausgeprägt war.

K. Rückblick

Eine Auswertung der Befunde und der Angaben in der Literatur führt zu folgenden Erwägungen: Die D.K. ist eine relativ häufige Erkrankung, deren Geschlechtsdisposition wesentlich weniger ausgeprägt ist, als früher angenommen. Es tritt aber nur bei einem Teil der Patienten eine Progression auf. Bei diesem Kollektiv überwiegen die Männer. Die Altersdisposition und eine hereditäre Beeinflussung sind gesicherte Tatsachen. Auch eine mechanische Komponente im Sinne der funktionellen Beanspruchung ist vorhanden, die vor allem die lokale Disposition schafft. Es erkranken dadurch die mechanisch stärker beanspruchten Faserbündel häufiger (Längsfasern). Die mechanische Komponente wird vielfach überschätzt und ist sicher nicht im Sinne einer traumatischen Ätiologie auszuwerten. Die Untersuchungen über die Ätiologie der D.K. haben mehrere gut fundierte Hypothesen hervorgebracht. Zusammenhänge mit Lebererkrankungen, Alkoholismus, Epilepsie, nervösen Störungen und Diabetes sind vorhanden und bei Untersuchung eines einschlägigen Krankengutes besonders deutlich. Die Auswertung eines nicht ausgewählten Krankengutes zeigt jedoch, daß jede dieser Hypothesen für sich allein keine befriedigende ätiologische Erklärung darstellt. Wahrscheinlich gibt es überhaupt keine isolierte Ursache der D.K., sondern ein Ursachenspektrum. Eine gemeinsame Plattform der verschiedenen Thesen wurde bisher noch nicht gefunden.

In der *Pathogenese* der Erkrankung beherrschen am Beginn die Veränderungen der vorhandenen kollagenen Faserbündel das Bild. Die kollagene Substanz nimmt zu, die elastischen Fasern verschwinden, und das Faserbündel verliert seine Elastizität. Wenn man bedenkt, daß das kollagene Gewebe, obwohl bradytroph, doch einen eigenen Stoffwechsel besitzt und An- und Abbauvorgänge sich die Waage halten, könnte man eine Störung dieses Systems als Ausgangspunkt annehmen. Ich verweise auf die Befunde von JAHNKE (1960). Es herrscht innerhalb der kollagenen Fibrille ein Gleichgewicht zwischen löslichem und unlöslichem Kollagen, das gestört sein könnte. In der Kolloidchemie haben kleine Ursachen große Wirkungen. Es erhebt sich aber die Frage, warum solche Veränderungen nicht auch in anderen Kollagen-Geweben vorkommen. Warum entwickelt sich die Erkrankung in der Palmar- und in der Plantaraponeurose und nicht in den

gar nicht v
bau zeigen
sam haben
man auf d
dung mit
Lymphe d
(1939) hie
wurde ihm
Hyperplas
die Dinge
Patienten
nahme un
flussung v

Die Ze
mit dem Z
ration der
Fasern, ko
vitosus.
wie ja auc
neigung be

Die T
komplette
lichst zu s
ektomie a
eventuell
Sehnenver
werden. C
und bei lei
für die Op
zu entwic
vielen Rez

An Ha
gutes un
Therapie
rungen de
dickung u
aponeuros
während
tritt inner
gefaßt. A
Kontrakt
bei fortge
der Gefäß
wird besc

gar nicht weit entfernten Beugesehnen, die einen ähnlichen feingeweblichen Aufbau zeigen? Wenn man erwägt, was Palmar- und Plantaraponeurose gemeinsam haben und was sie prinzipiell von den Beugesehnen unterscheidet, so stößt man auf das Lymphsystem. Palmar- und Plantaraponeurose stehen in Verbindung mit dem oberflächlichen, subcutan gelegenen Lymphsystem, während die Lymphe der Beugesehnen durch das tiefe System abgeleitet wird. FERRARINI (1939) hielt die D.K. für eine Hyperplasie auf Grund einer Lymphstauung. Es wurde ihm allerdings unter dem Hinweis widersprochen, daß die Bindegewebs-Hyperplasie bei chronischem Lymphödem ganz anders aussieht. So einfach liegen die Dinge zweifellos nicht, obwohl Handvolumsmessungen bei einer Reihe von Patienten mit D.K. ein vergrößertes Handvolumen im Normalzustand mit Abnahme unter entwässernder Therapie aufdeckten. Dagegen wäre eine Beeinflussung von Fermentsystemen im Gewebe von der Lymphe aus vorstellbar.

Die Zellproliferation entwickelt sich als Reaktion auf die Faseränderungen mit dem Ziel, diese Fasern zu beseitigen und neue zu bilden. Da aber eine Regeneration der normalen Struktur nicht möglich ist (keine Regeneration der elastischen Fasern, keine Wiederherstellung der Bündelstruktur), entwickelt sich ein Circulus vitiosus. Die Schrumpfung kann im Rahmen dieser Umbauvorgänge auftreten, wie ja auch eine in Längsrichtung verlaufende lineare Narbe eine Schrumpfungsneigung besitzt.

Die Therapie der Wahl ist die Operation. Bei mäßiger Kontraktur wird die komplette Fasciektomie ausgeführt mit dem Ziel, die Rate der Rezidive möglichst zu senken. Bei bereits fortgeschrittener Kontraktur ist die partielle Fasciektomie angezeigt mit dem Hauptziel der funktionellen Wiederherstellung, eventuell mit Hilfe einer erweiterten Operation (Hautplastik, Capsulotomie, Sehnenverlängerung). Eine höhere Rezidivquote muß in Kauf genommen werden. Gerade bei so schweren Fällen die komplette Fasciektomie vorzunehmen und bei leichten die begrenzte Excision, erscheint unlogisch. Der ideale Zeitpunkt für die Operation ist dementsprechend dann gegeben, wenn sich eine Kontraktur zu entwickeln beginnt. Die begrenzte Excision und die Fasciotomie sind mit so vielen Rezidiven belastet, daß sie nur ausnahmsweise angewendet werden sollen.

L. Zusammenfassung

An Hand eines großen, seit vielen Jahren exakt dokumentierten Krankengutes und einer Auswertung des Schrifttums werden Klinik, Pathologie und Therapie der D.K. ausführlich besprochen. Untersuchungen der Frühveränderungen der D.K. an Leichenhänden zeigten, daß die Erkrankung mit einer Verdickung und einem Elastizitätsverlust der kollagenen Faserbündel der Palmaraponeurose und ihrer Ausläufer beginnt. Die kollagene Substanz nimmt zu, während die elastischen Fasern praktisch verschwinden. Die Zellproliferation tritt innerhalb der so veränderten Faserbündel auf und wird als Reaktion aufgefaßt. Auf Grund langfristiger Nachuntersuchungen wird für Fälle mit mäßiger Kontraktur die komplette Fasciektomie als Methode der Wahl empfohlen, während bei fortgeschrittenen Kontrakturen die partielle Fasciektomie angezeigt ist. Eine der Gefäßversorgung angepaßte Schnittführung für die komplette Fasciektomie wird beschrieben.